

## SOMMAIRE DU N° 15

	Pages.
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — Du trouble mental dans le goitre exophtalmique, par S. SOUKHANOFF (de Moscou).....	450
II. — ANALYSES. — <b>Neuropathologie</b> : 590) GRASSET. Variétés cliniques d'aphasie. 591) D'ATTOCCA. Cinq cas de tumeurs des centres nerveux. 592) BOUVERET. Tumeurs cérébrales se manifestant exclusivement par des ictus apoplectiques et paralytiques. 593) FLAMMARION. Maladie hydatique et kystes hydatiques du cerveau. 594) FRANKEL. Diagnostic local des tumeurs cérébrales. 595) SENNA. Hydrocéphalie congénitale avec manifestations cliniques tardives. 596) GAJKIEWICZ. Trois cas de syphilis cérébrale. 597) GRANDE. Ptosis de la paupière supérieure, signe de syphilis cérébrale. 598) BARDURY. Association de phénomènes cérébro-bulbaires aux symptômes médullaires de la syphilis. 599) ARMAIGNAC. Paralyse à répétition du droit externe gauche survenue 25 ans après une paralysie du droit supérieur. 600) RABBE. Paralysie faciale dans le zona. 601) ORLANDI. Syndrome bulbaire transitoire par infection malarique aiguë. 602) BRUGSGAARD. Névrite cubitale dans deux cas de syphilis secondaire. 603) BASSI. Acromégalie céphalique. 604) COMINI. Étude clinique et anatomopathologique de l'acromégalie. 605) PACETTI. Paralysies fonctionnelles des muscles de l'œil. 606) BAILEY. Deux cas de tumeurs de la moelle sans violentes douleurs. 607) BOURNEVILLE. Paréso-analgésie des extrémités supérieures avec panaris analgésique (maladie de Morvan), hémiplegie et paraplégie.....	458
III. — <b>SOCIÉTÉS SAVANTES</b> . — 608) A. THOMAS. Étude expérimentale des déviations conjuguées et des rapports anatomiques des noyaux de la 3 <sup>e</sup> et de la 6 <sup>e</sup> paire. 609) WEISS. Action du courant continu sur les muscles. 610) JADOVSKI. Névrite expérimentale par compression. 611) MAIRET et BOSC. Inefficacité de l'extrait rénal; action de la glande pituitaire dans l'épilepsie. 612) A. BROCA et CH. RICHET. Effets thermiques de la contraction musculaires étudiés par les mesures thermo-électriques. 613) CH. FÉRÉ. Épilepsie spontanée du lapin. 614) BABINSKI. Relâchement des muscles dans l'hémiplegie organique. 615) MARINESCO. Polynévrite avec lésion de la moelle. 616) HOMÉN. Action du streptocoque et de ses toxines sur les ganglions spinaux et la moelle. 617) J.-B. CHARCOT. Signe de Romberg survenu subitement chez un tabétique amaurotique et disparaissant progressivement. 618) COURMONT, DOYON et PAVIOT. Névrite périphérique par intoxication cholérique chez le lapin. 619) WERTHEIMER et LEPAGE. Fonctions des pyramides antérieures du bulbe. 620) J.-B. CHARCOT. Cause nouvelle d'intoxication saturnine. 621) G. WEISS. Chronophotographie microscopique. 622) G. WEISS. Causes pouvant apporter des modifications dans les tiasus traversés par le courant continu. 623) BROcq et VEILLON. Sclérodémie chez un enfant. 624) VAN GEHUCHTEN. Diplégies cérébrales. — <b>CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES</b> (Nancy, 1 <sup>er</sup> au 6 août 1895). 625) SÉGLAS (rapporteur). Pathogénie et physiologie pathologique de l'hallucination de l'ouïe. — <i>Discussion</i> : VALLON, BALLEt, RÉGIS, SERBSKI, PITRES. 626) LAMARcq (rapporteur). Séméiologie des tremblements. — <i>Discussion</i> : CROCq, SABBRAZÉS, DELMAS, PARIZOT, BERNHEIM, etc. 627) GARNIER (rapporteur). Internement des aliénés. 628) VALLON et MARIE. Délire chronique religieux avec hallucinations. 629) MARIE et BONNET. Faits pour l'étude anatomopathologique des hallucinations. 630) CROCq. L'hérédité croisée d'après l'expérimentation. 631) CROCq. Acrocyanose. 632) CLAUDE. Lésions médullaires par toxines microbiennes. 633) RAYMOND et SÉJUES. Épilepsie partielle dans l'acromégalie. 634) BALLEt et DUTIL. Lésions de la moelle consécutives à la section des nerfs et à l'anémie.....	466
IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	480

## TRAVAUX ORIGINAUX

## DU TROUBLE MENTAL DANS LE GOITRE EXOPHTALMIQUE

Par le Dr **Serge Soukhanoff**

Médecin de la Clinique psychiatrique de Moscou.

Le goitre exophtalmique est quelquefois accompagné de troubles psychiques très prononcés. La littérature que nous possédons à ce sujet est déjà assez considérable. En parcourant les cas qui s'y rapportent, nous voyons que différentes formes de maladies mentales accompagnent le goitre exophtalmique à titre de complication secondaire.

Il ne serait pas facile de classer tous ces faits dans des groupes nosologiques distincts, à cause de la diversité des opinions des auteurs sur le rapport des psychoses et du goitre exophtalmique; leurs points de vue sont à ce sujet complètement dissemblables. Tandis que celui-ci porte son attention sur tel symptôme, celui-là s'occupe de tel autre et ainsi de suite; mais on a jusqu'à présent donné peu d'attention à la confusion mentale et à l'état d'amentia. Dans le plus grand nombre de cas, le trouble mental qui accompagne le goitre exophtalmique prend extérieurement la forme de manie ou de mélancolie, tandis que c'est la forme circulaire que l'on observe d'autres fois.

Nous rencontrons aussi des cas d'obsession avec impulsions irrésistibles, de délire aigu, de délire chronique, de paralysie générale, etc. Toutes ces formes de désordre mental ne sont pas, bien entendu, en rapport direct avec le goitre exophtalmique et peuvent apparaître en même temps que lui par simple coïncidence. Mais existe-t-il des formes typiques de maladies mentales qu'on pourrait considérer comme se rapportant spécialement au goitre exophtalmique? Voilà une question à laquelle il ne nous est pas encore permis de répondre d'une manière décisive. Mais il est incontestable que dans beaucoup de cas le goitre exophtalmique donne une empreinte toute caractéristique à la marche de la maladie mentale ainsi qu'à sa manière de se manifester. Diverses opinions ont été émises sur le rapport qui existe entre le goitre exophtalmique et le trouble psychique qui vient le compliquer. Nous allons en citer ici quelques-unes. M. Joffroy (1), pour expliquer cette relation, prend pour point de départ l'analyse des modifications psychiques que produit généralement cette maladie. L'originalité typique de l'état mental des basedowiens a été depuis longtemps remarquée.

Dans chacun des 47 cas de goitre exophtalmique cités par M. Mannheim (2), le changement mental que l'on observait, prenait le plus souvent la forme d'irritabilité et d'inquiétude; il nota dans quatre cas seulement de la dépression. A cause de la prédominance de formes maniaques et mélancoliques dans les psychoses qui se joignent au goitre exophtalmique et aussi vu les simples altérations mentales qui l'accompagnent généralement M. Buschan (3) est d'avis que

(1) JOFFROY. Des rapports de la folie et du goitre exophtalmique. *Annales médico-psychologiques*, série VII, t. XI, 1890, n° 3, mai, p. 467-478.

(2) MANNHEIM. *Morbus Gravesii*. 1894, Berlin, s. s. 40-44.

(3) BUSCHAN. « *Die Basedowische Krankheit*. » Leipzig und Wien, 1894, s. s. 22-27.

ces changements psychiques font partie du mal principal, c'est-à-dire du goitre exophtalmique.

Tout en envisageant comme symptômes de ce mal les différentes formes de trouble mental qui se joignent généralement au goitre exophtalmique, M. Joffroy ne précise aucun trait spécial des psychoses de cette catégorie. Il apporta plus tard quelques modifications à sa manière de voir et envisagea les psychoses qui accompagnent le goitre exophtalmique comme suites de la prédisposition et de la dégénérescence surajoutées à une nutrition défectueuse du cerveau.

MM. Raymond et Sérieux (1) placent le goitre exophtalmique en rapport direct avec la dégénérescence mentale.

Ils sont aussi d'avis que 1° le trouble psychique qui accompagne le goitre exophtalmique ne doit aucunement être considéré comme faisant partie de ce mal; 2° il n'a aucun trait caractéristique et prend les formes les plus variées. Il peut en réalité être considéré comme une complication du goitre par différentes espèces de psychoses indépendantes. L'opinion de MM. Raymond et Sérieux est assez répandue et compte beaucoup de partisans.

M. Brunet (2) est de leur nombre; il s'efforce de prouver dans sa monographie que le goitre exophtalmique est souvent accompagné de psychoses de différentes espèces, principalement de toutes les formes héréditaires. Greidenberg (3) est évidemment du même avis, en admettant, du reste, qu'on n'est pas encore en droit d'accepter sans réserve la théorie posée par les auteurs ci-dessus mentionnés, à cause des faits contraires que nous présente la pratique. Malgré sa clarté et ses autres avantages, la théorie de MM. Raymond et Sérieux pèche par son caractère un peu vague et ne tient pas compte des particularités qui s'observent dans les différentes psychoses accompagnant le goitre exophtalmique. M. Hirschl (4) désigne la manie comme la forme de psychose qui se joint le plus souvent au goitre exophtalmique. C'est aux changements qui s'opèrent dans la circulation du sang dans le cerveau qu'il faut, selon toutes apparences, attribuer ce fait que le trouble mental, associé au goitre exophtalmique, se traduit le plus souvent par un état d'excitation et d'inquiétude. Beaucoup d'auteurs, tels que MM. Meynert, Robertson, Boettger (5), Kraft-Ebing partagent cette opinion.

D'après ce qui vient d'être dit, il est évident, que les psychoses qui accompagnent le goitre exophtalmique demandent à être étudiées d'une façon plus spéciale; et la description de tout cas particulier où le goitre exophtalmique se trouve uni à un trouble mental peut être de quelque utilité en contribuant à éclaircir davantage cette région de la psychiatrie.

Nous rapportons ici deux de ces cas :

OBSERVATION I. — Jeune homme, âgé de 18 ans, entré le 21 septembre 1894 dans la clinique psychiatrique de Moscou. Concernant l'hérédité, les données suivantes ont été obtenues : le père et la mère du malade sont cousins germains, le père du malade était alcoolique; l'oncle et la tante paternels étaient phthisiques; l'aïeul paternel a des accès de dipsomanie et était psychopathe; l'aïeul maternel est phthisique; l'aïeule maternelle fut atteinte

(1) RAYMOND et SÉRIEUX. Goitre exophtalmique et dégénérescence mentale. *Revue de médecine*, 1892, 12, p. 937-994.

(2) BRUNET. *Dégénérescence mentale et le goitre exophtalmique*. Thèse de Paris, 1893.

(3) GREIDENBERG (de Simféropolé). Du trouble mental dans le morbus Basedowii,

(4) HIRSCHL. Ueber die Geistesstörung bei Morbus Basedowii; *Jahrbücher für Psychiatrie, Moniteur de la psychiatrie et de la neuropathologie*, année X, partie I, p. 183-191.

1893, Zwölfter Band, I u. II, Heft, s. s. 50-83.

(5) BOETTGER. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1876, 338.

d'apoplexie. Frère d'esprit borné; sœur nerveuse, atteinte de strabisme marqué; grand-oncle parternel atteint d'une maladie mentale, de même qu'une grand'tante maternelle; de deux grands-oncles maternels l'un avait des bizarreries, l'autre est mort phthisique; deux frères de l'aïeule maternelle sont morts d'apoplexie; un des cousins maternels était phthisique, un autre alcoolique; un des cousins germains paternels est mort phthisique; les cinq cousins issus de germains maternels étaient atteints de psychose: l'un d'eux finit par un suicide, le second était idiot, le troisième débile, le quatrième avait la chorée et le cinquième avait des bizarreries; l'une des cousines issues de germain souffrit d'un gîte exophthalmique, une autre fut atteinte de paralysie post-diphthérique, deux d'entre elles eurent des psychoses; trois étaient simplement nerveuses, une autre encore est morte d'une maladie de cerveau.

Le malade est né à terme. Il commença à faire ses dents dans le cinquième mois de sa vie, se mit à marcher après sa première année et commença à parler à deux ans passés. A l'âge de quatre ans il avait quelquefois le sommeil inquiet; il s'agitait alors la nuit dans son lit, jetait des cris, sans toutefois s'éveiller. C'est vers cette même époque que sa mère observa chez lui la sortie d'un cucurbitin de ver solitaire; après un remède anthelminthique qu'on lui donna alors, un ver solitaire fut expulsé.

Quand le malade fut dans sa cinquième année, il eut une inflammation des poumons; à sept ans passés il eut la rougeole, et plus tard la coqueluche, à neuf ans passés il eut un *typhus* qui se compliqua d'une pneumonie; un an plus tard on eut de nouveau recours à un anthelminthique qui fit expulser encore un ver solitaire, après quoi les vers disparurent définitivement.

A l'âge de treize ans passés notre malade eut un abondant saignement de nez.

Durant son enfance il était nerveux et irritable, il n'a jamais été sujet à des accès convulsifs, mais il a toujours été maladif, très sensible au froid et à la fatigue, transpirait abondamment, toussait de temps en temps; il était d'une extrême maigreur tout en ayant un bon appétit; souffrait quelquefois de diarrhées et de temps à autre de nausées. Il apprit à lire et à écrire à l'âge de sept ans et peu de temps après il fut placé dans une école, où il resta jusqu'à l'âge de seize ans. Au sortie de l'école, notre malade travailla quelque temps comme teneur de livre dans un dépôt d'objets métalliques. Cette besogne (le calcul et les écritures) le fatiguait beaucoup et en avril 1893 sa mère obtint pour lui un emploi dans une brasserie, et, comme il ne cessait de ressentir une faiblesse et une sorte de lassitude continuelle, elle lui conseilla de boire de la bière, ce qu'il fit en en prenant une à deux bouteilles par jour. Vers la fin de mai de la même année il revient un jour à la maison dans un état d'excitation légère, le visage rouge, et c'est alors que sa mère remarqua pour la première fois qu'il avait un goitre. Elle attesta cependant qu'il s'était plaint huit jours auparavant, que les cols de ses chemises lui étaient trop étroits, mais le malade affirma plus tard, que le goitre se produisit en un jour, nommément le 1<sup>er</sup> juin. Le goitre était d'abord plus grand du côté droit. Le malade commença à souffrir simultanément de palpitations de cœur. En juin, juillet et août de l'année 1893 le malade ne s'est adonné à aucune occupation. Il entra en août dans un des hôpitaux de Moscou, et le 15 septembre 1893 fut reçu dans la clinique des maladies nerveuses de Moscou, où il resta jusqu'au 12 février 1894. A son entrée dans la clinique des maladies nerveuses les faits suivants ont été notés:

Le malade est de taille au-dessus de la moyenne, de constitution faible; il a les muscles et la couche graisseuse sous-cutanée très peu développés.

L'exploration du cou du malade fait voir au niveau de la *glande thyroïde* une tumeur à pulsations distinctes ayant la forme de la glande.

Cette tumeur touche la clavicule du côté droit, atteint l'*apophyse mastoïde* en haut et va jusqu'à la moitié de la partie latérale du cou en arrière. La tumeur est un peu moins grosse du côté gauche. Les deux moitiés sont réunies par un isthme, qu'on aperçoit distinctement. La tumeur n'adhère ni à la peau, ni aux muscles *sterno-cléido-mastoïdiens*, ni aux tissus sous-jacents. Quand on palpe la tumeur un bruissement particulier s'y fait entendre. La mensuration de la circonférence du cou a donné les résultats suivants: il y a 36 cent. de tour au niveau du point de la colonne vertébrale qui est situé vers le milieu de la partie cervicale et de la partie supérieure de la tumeur, il y en a 38 au niveau de la portion médiane de la tumeur et 39 cent. au niveau de la partie inférieure; la circonfé-

rence du cou au-dessus de la tumeur est de 32 cent. La pulsation des artères carotides est très marquée du côté droit ; la tumeur a une pulsation à part qui est isochrone avec les battements du cœur et des artères radiales. Pendant l'auscultation un bruit vasculaire et sifflant se fait entendre ; ce bruit augmente constamment avec la systole du cœur.

*Système nerveux.* — Dans la sphère psychique on observe une profonde dépression, qui cède la place, à de rares intervalles, quand le malade entre en conversation, par exemple, à de l'excitabilité. Alors sa parole devient rapide et incohérente, le malade s'agite. Autrement son état mental et intellectuel n'offre rien d'anormal. Les mouvements actifs des muscles de son visage sont normaux, à part une légère asymétrie de la bouche lorsqu'il découvre les gencives. Les prunelles sont un peu dilatées, mais à un point égal, mouvement des yeux normal. Un léger tremblement se fait observer à la langue, quand il la tire. Les mouvements de la tête sont libres et normaux, mais manquent de force. Il est à observer aussi qu'en rejetant la tête en arrière le malade est toujours pris d'une toux, qui cesse dès qu'il replace la tête dans une position normale. Un léger tremblement se fait observer dans les extrémités supérieures ; il se traduit par de légers mouvements cliniques. Ainsi, quand on fait étendre le bras au malade, sa main tremble et c'est aux doigts que le tremblement est le plus marqué. La courbe graphique donne 8-9 oscillations par seconde. Tous les mouvements des extrémités supérieures se font régulièrement, sont d'étendue normale, mais sont faibles. Le dynamomètre marque 20 pour la main droite et 15 pour la main gauche. La coordination des mouvements est restée intacte. La musculature est peu développée. Les mouvements des membres inférieurs n'offrent aucune déviation, excepté une faiblesse très marquée, qui se fait également observer aux membres supérieurs. Mouvements du corps normaux ; le malade marche régulièrement les yeux fermés et les yeux ouverts. Le réflexe patellaire, les réflexes des muscles, *biceps, triceps*, du tendon d'Achille, les réflexes des yeux, du ventre, du *crémaster*, des parois abdominales sont restés intacts et ne sont pas exagérés ; le réflexe plantaire est absent. Le réflexe du larynx est assez vif. Les troncs nerveux et les muscles ne sont pas douloureux à la pression.

L'électro-sensibilité au courant faradique et au courant galvanique n'offre rien d'anormal. La conductibilité de la peau est plus faible pour le courant galvanique. L'exploration de l'odorat, de la vue, du goût, de l'ouïe et du toucher n'a fait remarquer rien d'anormal ; le malade définit exactement les substances odoriférantes, entend bien et voit bien ; la force et l'étendue de son coup d'œil sont normales ; il distingue parfaitement les couleurs, son goût est aussi normal. La sensation tactile n'est pas dérangée ; il ressent très distinctement le contact d'un bout de laine. Le compas de Weber donne en moyenne un chiffre normal. Pour la langue, environ 1 millim., les lèvres, 4 millim., le front, 20 millim., le bras, 71 millim., le revers de la main, 30 millim., la poitrine, 47 millim., la partie inférieure de la plante du pied, 41 millim., la cuisse, 72 millim. Les piqûres sont ressenties partout distinctement ; il reconnaît la différence de  $\frac{3}{4}$  à 1° de température. La sensation musculaire n'est dérangée nulle part : il définit exactement les yeux fermés la position des extrémités ainsi que les mouvements passifs. L'exploration du cœur a fait constater une augmentation de sa dimension transversale. La matité commence depuis le bord inférieur de la troisième côte en haut et va jusqu'au bord supérieur de la sixième côte en bas ; en dehors elle dépasse la ligne mamelonnaire d'un centimètre environ et atteint en dedans le milieu du sternum du côté droit.

L'auscultation a fait constater une accentuation des tons et un bruit systolique à la pointe. Le pouls est de 110-120 battements par minute ; il est isochrone avec les battements du cœur. En auscultant les artères fémorales, nous entendons distinctement les tons vasculaires. Le choc du cœur est prolongé ; il est situé dans le cinquième espace intercostal. La mensuration de la température de différentes régions de la peau a donné les résultats suivants : bras 37°, pieds 37°, ventre 38°, poitrine 37°, visage, 36°,3. L'exploration des autres organes n'a rien démontré d'anormal.

Le malade se plaint de palpitations du cœur ; il ressent un malaise au creux de l'estomac chaque fois qu'il a mangé ou bu, et une sensation de chaleur dans la partie supérieure du corps ; il a une toux sans phtisie, mais qui lui fait expectorer beaucoup de salive. Il a parfois des crampes aux pieds.

En septembre, octobre et la première moitié de novembre aucun changement considérable ne s'opéra dans l'état du malade, il toussait souvent, transpirait abondamment, avait quelquefois le sommeil inquiet ; était presque constamment dans un état d'agitation, se mettait souvent à parler avec volubilité en se pressant et en perdant presque haleine.

Au bout de quelques temps, le malade commença à se sentir plus calme et son sommeil devint meilleur ; il souffrit encore de temps en temps de diarrhées. *Traitement* : intérieurement de l'arsenic qu'on remplaçait par une *potion au bismuth* en cas de diarrhée ; galvanisation des *nerfs sympathiques*, douches d'eau suivies de frictions, en commençant par 23° et en faisant baisser graduellement la température de l'eau. On dut abandonner en novembre l'hydrothérapie, à cause d'une grande faiblesse que ressentait le malade après les frictions. La toux et la faiblesse augmentèrent dans la seconde moitié de novembre, du sang se fit voir dans les crachats, le sommeil s'altéra, la sudation devint encore plus abondante ; le pouls monta jusqu'à 150 battements par minute. La température commença à monter aussi depuis la fin de novembre et atteignit le 30 novembre 40°,2, le pouls devint en même temps tellement rapide qu'il fut presque impossible d'en compter les battements (180-200 battements par minute). Le 19 et le 20 novembre on donna au malade de l'*infusum de digitale*. Cette complication de la maladie jeta le malade dans un état de profond épuisement ; il maigrit visiblement et c'est à peine s'il pouvait mouvoir ses mains et ses pieds. L'émaciation de ses membres était extrême. Il eut une forte diarrhée accompagnée de nausées au mois de décembre ; bientôt après la température commença à osciller et à baisser. Après le 20 décembre le malade commença peu à peu et fort lentement à prendre des forces et à se remettre. La température monta encore de temps en temps. Le 12 février 1894, comme il est dit plus haut, il quitta la clinique des maladies nerveuses, mais il était encore d'une telle faiblesse à cette époque qu'il ne pouvait pas se tenir debout sans appui.

Les forces lui revinrent d'avantage en juin ; il commença à marcher avec des béquilles, les remplaçant plus tard par un bâton, mais il ne put marcher que très lentement. Revenu à la maison il fut en état de travailler quelques peu ; s'occupa de lecture, façonna des objets en bois. L'état de sa santé continua à s'améliorer peu à peu jusqu'au mois de septembre.

Le 11 septembre il fut pris d'une douleur au côté droit, il eut aussi un coryza accompagné de mal de tête ; la température monta ; il fut pris en même temps d'accès de rire irrésistible.

A la fin de cette journée le malade pleura. Il dormit mal la nuit suivante, s'agita dans son lit, se réveilla souvent, parla d'une manière incohérente.

D puis le 17 septembre jusqu'à son entrée dans la clinique psychiatrique il ne se fit presque pas de changements dans l'état de la santé du malade : il restait couché tranquillement le jour, se retournait d'un côté à l'autre la nuit, soulevait ses pieds, brandissait ses bras, se mettait tantôt à pleurer et tantôt à mugir, faisant des grimaces, demandait continuellement à boire, disait à haute voix des paroles incohérentes.

A son entrée dans la clinique psychiatrique (le 21 septembre) les faits suivants ont été notés.

Le malade est de taille élevée, extrêmement maigre, d'une mauvaise constitution, ses muscles sont grêles et maigres. La circonférence du bras est de 21 1/2 centim. en haut, de 19 1/3 centim. dans la partie moyenne, de 14 1/2 centim. en bas, la circonférence de l'avant-bras est de 19 1/2 centim. en haut, de 16 1/2 centim. dans la partie médiane, de 14 1/2 centim. dans la partie inférieure ; la circonférence de la jambe est de 21 1/2 centim. en haut, de 24 1/2 centim. au milieu, de 17 centim. en bas, la circonférence de la cuisse est de 35 centim. en haut, de 31 1/2 centim. au milieu, de 26 centim. en bas.

Le visage est bourgeonné. Les oreilles et les dents ont des traces marquées de dégénérescence. Le signe de Graefé se fait remarquer aux yeux.

La glande thyroïde est augmentée de volume ; quand on la palpe un bourdonnement s'y fait entendre. La circonférence du cou au-dessus de la glande thyroïde est de 24 centim. et de 42 centim. à l'endroit de la plus grande saillie. La dimension du cœur est augmentée les contractions en sont fréquentes jusqu'à 120 par minute ; les pulsations du cœur sont visibles à travers le thorax. L'auscultation a fait entendre un bruit systolique très marqué. La plénitude du pouls est insuffisante ; la région abdominale est douloureuse à la pression. Des traces d'albumine ont été constatées dans l'urine.



Le malade est faible; il est presque incapable de se tenir sur pied sans aide, il reste couché. Il a l'air de ne pas bien comprendre où il se trouve. Souvent il ne répond rien aux questions qu'on lui pose, ferme les yeux et ne regarde personne, s'irrite quand on le touche, demande souvent à boire, appelle « maman, maman ». Il se retourne souvent d'un côté à l'autre, se parle à lui-même, se couche le visage tourné contre le mur, ou en contractant les membres. Mangea fort peu le premier jour; eut une évacuation involontaire le soir.

22 septembre. Le malade a mal dormi la nuit, a appelé sa mère, s'est parlé à lui-même. La conscience est devenue plus lucide le matin. Il a commencé à retenir les noms des personnes qui l'entourent. Il ne sait pas quand il est entré dans la clinique, ni avec qui il y est venu. Son incohérence a un caractère particulier : « Ah, bonjour, c'est vous qui avez une barbe rousse ? Qu'est-ce que c'est ? Des boutons de manche. J'ai vu une montre sur vous ; vous aviez un autre pantalon, je crois, hier ? Je puis distinguer toutes les couleurs grise, verte, jaune. Paul ici a une barbe jaune... » et ainsi de suite. Le malade a pu définir assez exactement le temps qu'il a passé dans la clinique des maladies nerveuses ; il en a nommé plusieurs médecins. Le nouvel entourage n'a presque aucune prise sur lui. Il n'a ni hallucinations, ni illusions, ni idées délirantes. Le jour suivant son incohérence eut de nouveau une empreinte assez originale.

Il ne parla que de ce qu'il avait sous les yeux ; tout objet attirait son attention et il faisait tout ce qu'il avait envie de faire au moment donné. Si l'envie de chanter lui venait la nuit, il se mettait à chanter ; il cessait dès qu'on l'arrêtait sans s'en formaliser aucunement. Le séjour à la clinique ne semblait pas lui être pénible ; il n'a pas demandé à revenir à la maison et montra en général beaucoup de bonhomie. Il était d'une humeur joviale, riait souvent, ne se préoccupait guère de sa maladie, qu'il traitait avec beaucoup d'étourderie.

Sa conscience devint ensuite plus nette de jour en jour, il commença à s'intéresser à ce qui se passait autour de lui, commença à lire, devint plus retenu dans sa conduite ; cessa de chanter la nuit. Il quittait de temps en temps son lit dans la journée et marchait par la chambre en s'appuyant sur le bras de quelqu'un.

Le 28 au soir le malade fut pris subitement d'un accès convulsif ; l'écume lui sortit de la bouche et il perdit connaissance ; le tout dura 2 à 3 minutes. Le malade revint aussitôt à lui, mais pour longtemps la lucidité de sa conscience ne fut plus la même qu'elle était avant l'accès. Sa conscience est devenue peu à peu plus claire dans le courant des jours suivants, mais il se plaignit encore pendant quelque temps d'avoir une difficulté à penser, ainsi qu'à retenir ce qu'il avait lu. Les forces physiques lui revinrent aussi peu à peu ; il prit de l'embonpoint, commença à marcher, lentement d'abord, et timidement, plus vite et plus librement dans la suite.

Durant son séjour dans la clinique la dimension du goitre oscilla légèrement, mais en somme elle garda approximativement le *statu quo ante*. Après le rétablissement de sa conscience, l'exploration de la sensibilité fit constater une légère anesthésie à droite et sur la face externe, dans la région du tiers inférieur de la cuisse et des deux tiers supérieurs de la jambe.

Quand on questionne le malade sur l'époque de son entrée dans la clinique psychiatrique et sur ce qu'il a ressenti pendant les premiers jours qu'il y a passés, il devient évident qu'il ne se rappelle pas quand et avec qui il y est venu ni ce qui lui était arrivé ; la plupart des faits lui ont échappé complètement et il ne se souvient que de certaines choses. Il ne se souvient pas d'avoir vu ni entendu quelque chose qui n'existât pas en réalité, et il n'a eu à cette époque aucune idée délirante. Il dit qu'il est revenu à lui graduellement et que le retour de la conscience était accompagné de sensations désagréables. Il se souvient d'avoir ressenti alors une douleur aux yeux et un serrement des tempes.

Le 12 août, le malade quitta la clinique et rentra chez lui.

Ce cas de goitre exophtalmique accompagné de psychose offre quelques particularités. Il est tellement original, qu'il est difficile de le rapporter à une catégorie spéciale de maladies mentales ; quoiqu'un obscurcissement de conscience ait été observé pendant quelque temps, nous ne pouvons pas, nous basant

sur cet unique symptôme, affirmer que nous ayons affaire ici à l'amentia de Meynert? L'incohérence du malade avait un caractère particulier; elle faisait supposer un dérangement de la volonté et un extrême relâchement de l'attention active plutôt qu'un groupement irrégulier des associations d'idées.

Le malade n'a eu aucune idée délirante; on n'a pu constater chez lui ni hallucinations, ni illusions.

Il ne peut être question ici ni de forme de manie pure, ni d'exaltation maniaque, car la conscience du malade a été obscurcie pendant plusieurs jours.

Quel est donc le lien qui existe entre le goitre exophtalmique, le trouble mental, dont nous venons de noter le caractère original et l'accès épileptoïde dont le malade fut pris dans la clinique psychiatrique? L'idée que la psychose et l'accès épileptoïde sont en rapport direct avec le goitre exophtalmique ne s'éveille-t-elle pas involontairement dans notre esprit? Il est, à coup sûr, difficile de le prouver uniquement par ce cas original. Le goitre exophtalmique a donné l'impulsion à la maladie mentale, mais le mal nerveux et la maladie mentale se sont produits par suite de prédisposition et de dégénérescence, ce qui est évident d'après les données héréditaires concernant le malade, et que nous avons mentionnées plus haut; le goitre exophtalmique a prêté à la psychose un caractère particulier.

Comme il nous l'a été rapporté, le malade s'est senti assez bien, après avoir quitté la clinique; il est mort subitement le 17 avril. On a encore observé deux fois des accès avec perte de connaissance.

**OBSERVATION II.** — La femme, âgée de 33 ans, se présente le 24 avril 1895 à la consultation de la clinique psychiatrique de Moscou. Concernant l'hérédité, les données suivantes ont été obtenues : son père est un homme irritable d'un caractère méfiant, sa sœur est nerveuse. Durant son enfance, la malade a été sujette à des maux de gorge, a eu la rougeole, la scarlatine et la petite vérole. Elle s'est mariée à l'âge de 17 ans et a eu sept enfants. Il y a six ans, pendant une de ses grossesses, un goitre commença à se montrer, plus marqué du côté droit de son cou. Avant l'apparition du goitre la malade souffrit de mal de dents du côté droit et eut une douleur au bras droit; et simultanément avec la tumeur elle ressentit une tension de l'œil droit et de l'oreille droite. La dimension de la tumeur oscilla. Après la mort d'un de ses enfants, il y a environ trois ans de cela, la malade se plaignit de ressentir une mauvaise humeur, elle pleurait souvent, craignait qu'il ne lui arrivât quelque malheur. Un an plus tard, cet état d'anxiété diminua un peu. Il s'aggrava pendant les six derniers mois; elle dut abandonner ses occupations, recommença à pleurer souvent, rechercha la solitude, elle ne trouvait plaisir à rien et ne pouvait se consoler. Elle éprouva en même temps une pression à la poitrine. Du reste, cette sensation lui est venue plus tôt et coïncide avec ou bien précéda l'apparition du goitre. La malade a mal dormi pendant les six derniers mois. En mars 1895 la malade a été extrêmement irritable pendant une période de quinze jours, sa tristesse augmenta, elle ne pouvait rester sur place, se mordait les mains, déchirait ses vêtements.

Le jour où le malade se présente à la clinique psychiatrique, les faits suivants ont été notés : elle est de taille moyenne, sa constitution est assez bonne, mais sa nutrition est insuffisante. Les oreilles sont de forme irrégulière. L'expression de sa physionomie est mobile et empreinte de tristesse. Quand elle tire la langue un tremblement et des tiraillements fibrillaires s'y font remarquer. Une tumeur de grande taille moyenne se fait observer au cou dans la région de la glande thyroïde; un léger bruissement s'y fait entendre quand on la palpe; et quand on l'ausculte à l'aide du stéthoscope on y entend distinctement un bruit assez fort. La dimension de la glande thyroïde est exagérée du côté droit surtout. Tremblement assez fort des mains. Réflexes patellaires exagérés. Sensations subjectives à noter : un mal de tête violent et continu qui dure depuis deux mois, engourdissement des membres, une sensation de chaleur et tremblement et palpitation du corps entier. Dans le domaine des viscères, voilà ce qui a été noté : l'appétit est mauvais, le pouls est de 88 battements par minute, menstruation régulière.



*Sphère psychique.* — La malade se plaint d'une angoisse qu'elle ressent tous les jours. Cet état d'angoisse ne l'abandonne jamais, mais il n'est pas toujours d'égale force ni d'égale tension. La malade craint de retomber dans le même état, dont elle a souffert en mars 1895. Il lui semble que tout s'est modifié autour d'elle : la nature, les hommes jusqu'à son propre corps, mais elle ne saurait définir en quoi consiste ce changement. Elle n'éprouve jamais de gaieté ; la vie lui paraît complètement dépourvue de joie et ne lui inspire aucun intérêt et elle aurait commis un suicide, si sa foi en Dieu ne l'eût retenue. La malade est très irritable, extrêmement impatiente, s'émeut facilement et croit qu'elle ne se rétablira pas ; il lui semble parfois qu'elle va mourir bientôt. Tout bruit lui agace les nerfs et lui fait éprouver une sensation désagréable dans la tête. Elle dit que le bruit de la rue lui cause des défaillances. La malade est constamment préoccupée de son affection ; surveille minutieusement les sensations de son corps, la moindre bagatelle arrête son attention, elle porte partout avec elle un flacon d'ammoniaque. Si elle entend parler d'une maladie quelconque, il lui semble immédiatement ressentir la même maladie. Quand la malade s'endort, elle entend des conversations, elle voit passer des tableaux devant elle, quelquefois des monstres ; à son réveil elle est obsédée de l'idée qu'elle va mourir ou bien qu'elle va retomber dans le même état d'angoisse aiguë, dont elle a souffert en mars 1895.

Nous avons ici un cas de mélancolie active, survenue à la suite d'un goitre exophtalmique et qui de temps à autre devenait extrêmement intense et prenait le caractère d'angoisse aiguë. Une hypochondrie existait chez notre malade simultanément avec l'état mélancolique. Nous la voyons continuellement obsédée par la crainte de maladie ou de mort. Un élément d'inquiétude agitée vient s'ajouter à son état d'angoisse.

Cet état d'agitation mentale, d'alarme et d'extrême irritabilité donne au caractère de la maladie une empreinte spécifique, que nous pouvons attribuer peut-être au goitre exophtalmique, à la suite duquel le mal mental s'est déclaré.

Le premier des deux cas de trouble mental joint à un goitre exophtalmique que nous avons cités ici, diffère complètement du second et présente un tout autre tableau clinique. Il est très possible, que le trouble mental soit ici en relation étroite avec le goitre exophtalmique et ait été produit par les mêmes causes. L'un et l'autre ont été amenés par la dégénérescence, accompagnée d'une prédisposition. Mais ce n'est pas tout. La psychose est tellement originale, que nous ne pouvons pas nous borner à la considérer comme psychose héréditaire. Nous avons le droit de supposer ici une altération de la circulation du sang du cerveau, qui est en stricte corrélation avec le goitre exophtalmique, car ce mal a pour base une affection de l'appareil nerveux qui régit le système vasculaire. Cette altération est peut-être le résultat de l'affection de l'appareil vasculaire central, situé dans la *moelle allongée*.

La théorie, proposée par MM. Raymond et Sérieux pour expliquer les maladies mentales qui accompagnent le goitre exophtalmique ne tient compte que d'un côté de la question. Nous ne nions pas, que le goitre exophtalmique n'apparaisse qu'à la suite d'une certaine prédisposition et d'un système nerveux mal équilibré, mais nous sommes d'avis que l'altération de la circulation du sang du cerveau était la cause immédiate de l'affection mentale de notre premier malade, tandis que la dégénérescence en était une cause plus éloignée.

Mais il y a encore une circonstance, qu'il ne faut pas perdre de vue en expliquant la psychose de notre premier malade : le fait que le goitre est en rapport immédiat avec une affection de la glande thyroïde. Or, comme les recherches récentes l'ont démontré, cet organe est d'une extrême importance dans l'échange des matières. On lui attribue la faculté de neutraliser certains produits nuisibles.

Il s'ensuit donc, que le trouble mental de notre premier malade a été amené par trois causes : 1) par l'intoxication de l'organisme produite par une affection

de la glande thyroïde qui accompagne généralement le goitre exophtalmique, 2) par l'altération de la circulation cérébrale qui est en rapport immédiat avec le mal fondamental, et 3) par la dégénérescence et une prédisposition psychique, causes plus éloignées que les deux premières.

Il est à remarquer, relativement au second cas que nous avons cité ici, que le goitre exophtalmique et la psychose ne s'y trouvent pas en rapport aussi direct que dans le premier cas; ces deux maladies se sont déclarées simultanément et le mal nerveux a donné une empreinte particulière au trouble mental.

## ANALYSES

### NEUROPATHOLOGIE

590) **Des diverses variétés cliniques d'aphasie**, par GRASSET. *Nouveau Montpellier médical*, 15, 22, 29 février 1896.

A propos d'une malade âgée de 33 ans, qui présente de l'aphasie sous-corticale avec paralysie faciale droite, développée sous l'influence de troubles de la circulation dus à une artériosclérose précoce, l'auteur reprend l'étude de l'aphasie; il la définit le trouble de la fonction qui est intermédiaire entre la faculté de conception et de compréhension d'une part et la faculté d'expression de l'autre: c'est le trouble de la fonction par laquelle nous passons dans le langage du subjectif à l'objectif ou de l'objectif au subjectif. L'auteur rappelle les travaux de Charcot et de son école et partant du schéma classique de l'aphasie, il en étudie successivement les différentes formes avec une clarté et une précision incomparables: c'est ainsi qu'il passe en revue les aphasies corticales, sous-corticales, corticales en faisant pour ainsi dire la construction géométrique sous les yeux du lecteur. Il est impossible de donner un résumé plus ample de cette étude où texte et schémas sont intimement liés étroitement l'un à l'autre. Trois planches schématiques.

PAUL SAINTON.

591) **Cinq nouveaux cas de tumeurs des centres nerveux** (Altri cinque casi di timori dei centri nervosi, etc.), par O. D'ATTOCCA. *Riforma medica*, vol. II, série II, nos 5, 6, 7, 8, 1896.

De cette étude il résulte que le tubercule primitif et la gomme syphilitique sont plus fréquents dans le cervelet, le gliome et le sarcome dans le cerveau. Les tumeurs du cervelet ont présenté à l'auteur la symptomatologie classique; l'auteur appelle l'attention sur quelques-uns d'entre eux encore peu connus, comme la rigidité de la nuque notée par Friedeberg, la mydriase, la plus grande altération de la papille et de ses vaisseaux du côté correspondant au siège de la tumeur cérébelleuse (Gunn); le réflexe patellaire plus exagéré du côté de la lésion cérébelleuse (confirmation de l'observation clinique et expérimentale de Russel), la tendance à tomber en avant et plus tard aussi à droite, par la diffusion (comme l'avait déjà noté le même Russel) de la tumeur du lobe moyen au lobe gauche du cervelet.

Enfin l'auteur, par la théorie de Luciani de l'homogénéité fonctionnelle du cervelet, par la loi de la compensation fonctionnelle, par celle de l'adaptation de la substance nerveuse, explique l'atténuation des symptômes dans certains cas de tumeurs cérébelleuses.

MASSALONGO.

- 592) **Tumeurs cérébrales se manifestant exclusivement par des ictus apoplectiques et paralytiques**, par BOUVERET. *Nouveau Montpellier médical*, 11 janvier 1896.

A propos de deux observations suivies d'autopsie, l'auteur rappelle que les néoplasmes cérébraux peuvent ne se révéler par aucun symptôme, jusqu'à l'heure où survient un ictus apoplectique et paralytique. En général, en pareil cas le diagnostic porté est hémorragie ou ramollissement; mais l'autopsie révèle, outre les lésions reconnues pendant la vie, un néoplasme volumineux qui est le point de départ de l'hémorragie ou du ramollissement. Cette évolution silencieuse de la tumeur est due à ce qu'elle siège dans une zone latente, mais autour d'elle, elle provoque des altérations à développement brusque et c'est ainsi qu'apparaît l'ictus. Dans les deux cas observés, la tumeur occupait le centre ovale des lobes frontaux, en avant des irradiations du faisceau pyramidal. Le diagnostic est difficile dans ces conditions; peut-être pourrait-on se baser sur l'évolution même des attaques qui sont successives et de gravité croissante, ce que l'on rencontre rarement dans les formes communes de l'hémorragie et du ramollissement.

PAUL SAINTON.

- 593) **Étude sur la maladie hydatique et les kystes hydatiques du cerveau**, par le Dr J. FLAMMARION. *Th. de Paris*, 1896.

Revue générale de la question; l'auteur insiste sur deux points: 1° la rareté avec laquelle le kyste multiloculaire se rencontre dans le cerveau, il n'existe jusqu'ici que le cas de Roth (1893); 2° la facilité avec laquelle on confond le kyste hydatique avec la méningite tuberculeuse et il cite un cas personnel où l'erreur fut commise: la confusion est faite d'autant plus aisément que le sujet est plus jeune et elle a pour conséquence d'empêcher une intervention chirurgicale souvent suivie de succès. Aussi la trépanation exploratrice est-elle indiquée dans les cas douteux de méningite tuberculeuse, où le diagnostic de kyste parasitaire n'est pas invraisemblable.

PAUL SAINTON.

- 594) **Diagnostic local des tumeurs cérébrales**, par FRANKEL (Dessau). *Allg. Z. für Psychiatrie*, t. LXII, f. 6, 1896.

L'auteur a observé dans deux cas la chute partielle et un changement de teinte des cheveux du côté de la tumeur. On sait depuis longtemps que les cheveux grisonnent partiellement dans la tuberculose cérébrale.

TRÉNEL.

- 595) **Hydrocéphalie congénitale avec manifestations cliniques tardives** (Idrocefalo congenito con tardive manifestazioni cliniche), par F. SENNA. *Gazzetta degli Ospedali*, n° 2, 1896.

L'auteur veut démontrer qu'il peut exister une hydrocéphalie congénitale qui ne se manifeste pas cliniquement dans les premières années de la vie, mais qui cependant donne lieu, à l'âge adulte, à de graves phénomènes nerveux qui peuvent mener à la mort.

Le malade, homme de 34 ans dont il raconte l'histoire, après avoir présenté un développement physique et psychique régulier, montra dans les dix-sept dernières années de sa vie des symptômes nerveux qui devinrent de plus en plus graves et simulaient les maladies les plus redoutables du système nerveux central (tumeurs, abcès, sclérose en plaques, etc).

L'auteur est parvenu à exclure ces différentes formes et à établir le diagnostic d'hydrocéphalie que l'autopsie confirma. Un ramollissement du cervelet et un

hématome très récent du plancher du quatrième ventricule ont été considérés par l'auteur comme des faits secondaires à l'hydrocéphalie. MASSALONGO.

596) **Trois cas de syphilis cérébrale**, par le Dr W. GAJKIEWICZ *Gaz. lekarska*, 2 et 3, 1895.

L'auteur considérant les lésions syphilitiques de la convexité du cerveau, comme une forme rare de la syphilis, rapporte 2 cas de ce genre, ayant produit l'épilepsie jacksonienne, et le 3<sup>e</sup> remarquable par une autre localisation rare du foyer syphilitique, au niveau de la protubérance.

Obs. I. — L'affection avait débuté par une céphalalgie rebelle, localisée à la région auriculo-temporale droite et augmentant par la pression. Quelques mois après, apparition de convulsions dans la moitié gauche du corps ; rares d'abord et de plus en plus fréquentes ensuite ; parfois même généralisées et accompagnées de perte de connaissance. Plus tard et peu à peu, affaiblissement musculaire dans les deux membres du côté gauche, ainsi que dans la partie inférieure de la face du même côté.

Diagnostic hésitant entre néoplasme et gomme des os ou des méninges, placé dans la proximité de l'écorce, et probablement d'origine syphilitique, malgré la négation du malade. Cependant, le traitement spécifique institué et continué pendant plusieurs mois, n'a donné aucun résultat favorable, au contraire, il survint des phénomènes spasmodiques et une diminution de la sensibilité dans les membres affectés.

On fut obligé d'intervenir chirurgicalement : trépanation du crâne du côté droit, à la hauteur du centre des mouvements du bras et de la face ; extirpation d'une tumeur de la grosseur d'une châtaigne, située sous la dure-mère très épaissie. Au microscope, la tumeur présentait tous les caractères d'une gomme. L'opération en elle-même n'améliora pas l'état du malade dans ses suites immédiates, mais le traitement spécifique consécutif fit disparaître les convulsions et les céphalalgies ; la force musculaire est redevenue normale dans la moitié gauche du corps.

Obs. II. — Homme de 53 ans, niant la syphilis. Début de la maladie 3 semaines avant son entrée à l'hôpital, par des convulsions dans le membre inférieur gauche, sans aucun prodrome ; huit jours après, second accès, ayant pris toute la moitié gauche du corps, y compris celle de la face ; puis les convulsions devinrent générales et accompagnées de perte de connaissance. Les jours suivants, attaques moins fortes. A l'examen, les membres atteints présentèrent un affaiblissement très marqué. Sur la jambe gauche on constata des gommées caractéristiques. Diagnostic : *pachyméningite gommeuse circonscrite* dans la région du centre moteur du membre inférieur gauche. La guérison fut complète sous l'influence du traitement antisiphilitique.

Obs. III. — Homme de 38 ans, ayant contracté la syphilis 6 ans auparavant et subi un traitement mercuriel. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, maux de tête atroces, sans localisations précises ; dix jours plus tard, vomissements avec perte de connaissance. Au moment de l'examen, le malade n'est pas sans connaissance, mais il est énérvé ; les mouvements des membres gauches sont faibles ; la marche impossible, car l'équilibre ne peut être gardé ; les muscles du côté droit de la face sont complètement paralysés ; l'œil droit présente du strabisme interne (convergent). Le lendemain, apparition d'une paralysie complète du membre supérieur gauche ; quant au membre inférieur, le malade peut exécuter, dans l'articulation de la hanche, une légère rotation en dedans ; la

flexion du genou est presque impossible, mais une fois fléchi, l'extension en devient également possible. Phénomènes spasmodiques dans les muscles atteints. La pupille gauche est plus large que la droite. Pas de réaction des muscles de la face à l'excitation faradique, ni galvanique. Sensibilité intacte.

Amélioration lente et progressive par le traitement spécifique mixte (mercuriel et ioduré) : au bout de deux mois, le malade peut se tenir debout seul ; soutenu, il peut même marcher ; les mouvements du membre supérieur gauche sont de plus en plus libres ; les muscles de la face, encore légèrement affaiblis, réagissent nettement à l'électricité. En définitive, il n'existe que des symptômes spasmodiques et de la faiblesse des muscles de la face.

Puisque dans ce cas il s'agit d'une paralysie alterne (membre gauche et face du côté opposé), l'auteur conclut que le siège de la lésion se trouvait dans un point intermédiaire à l'entre-croisement des fibres destinées aux membres (décussation des pyramides) et à celui des fibres du facial (partie inférieure de la protubérance). Le foyer pathologique ainsi situé comprimit : 1) les pyramides, en provoquant la paralysie des membres du côté opposé, 2) les nerfs des 6<sup>me</sup> et 7<sup>me</sup> paires, d'où résulte la paralysie de ces nerfs du côté de la lésion. Cependant, vu l'absence des troubles de la sensibilité, la paralysie avait l'apparence périphérique. Il devait donc s'agir d'une lésion superficielle et de nature gommeuse, ce qui est indiqué par les antécédents du malade et le résultat du traitement.

BALABAN.

597) **Ptosis de la paupière supérieure comme signe de syphilis cérébrale** (La ptosi della palpebra superiore come segno di sifilide cerebrale), par E. GRANDE. *Gazzetta degli Ospedali*, n° 27, 1896.

L'auteur rapporte deux cas cliniques où l'infection syphilitique se dévoila à la période tertiaire par un ptosis unilatéral. Dans le premier cas, la syphilis était bien affirmée et la ptose de la paupière gauche survenue sans autres phénomènes disparut avec des injections de sublimé. Dans le second, il ne fut pas possible de déceler l'infection syphilitique, mais le premier et pendant quelque temps l'unique symptôme d'un syndrome cérébro-spinal complexe fut un ptosis de la paupière droite. Le traitement antisiphilitique fut commencé lorsque l'état du malade était déjà fort aggravé, mais il produisit également bon effet.

MASSALONGO.

598) **De l'association fréquente de phénomènes cérébro-bulbaires aux symptômes médullaires de la syphilis**, par le Dr J. BARDURY. *Th. de Paris*, 1896.

Cette thèse, inspirée par le professeur Fournier, comporte, dans sa première partie, une mise au point très complète de l'état actuel de nos connaissances sur les myélites syphilitiques et parasyphilitiques : ce résumé est surtout basé sur les documents empruntés aux travaux de Lamy et Sottas.

La conclusion de l'auteur est qu'un des meilleurs signes cliniques pour affirmer l'origine syphilitique d'une myélite est l'association des phénomènes cérébro-bulbaires aux symptômes médullaires, association que l'on retrouve aussi bien dans les myélites syphilitiques que dans les myélites parasyphilitiques. Ces phénomènes cérébro-bulbaires peuvent affecter toutes les modalités cliniques, mais c'est le plus souvent des troubles oculaires, aussi faut-il toujours pratiquer l'examen des yeux chez un malade soupçonné de myélite spécifique.

ALBERT BERNARD.

- 599) **Paralysie à répétition du muscle droit externe gauche survenant vingt-cinq ans après une paralysie du muscle droit supérieur du même côté**, par H. ARMAIGNAC. *Journal de médecine de Bordeaux*, 21 juin 1896.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, qui à l'âge de cinq ans fut atteinte à la suite d'une fièvre typhoïde d'une paralysie permanente du muscle droit supérieur gauche. En 1894 survint à deux reprises une paralysie du droit externe de ce même côté qui récidiva partiellement l'année suivante à la suite de lavages pratiqués dans le sinus frontal. L'auteur songe à localiser la lésion anatomique dans le trajet basilair du nerf; quant à la cause de l'affection, elle est inconnue dans ce cas, comme dans la plupart de ceux qui ont été publiés jusqu'à ce jour.

PAUL SAINTON.

- 600) **Contribution à l'étude de la paralysie faciale dans le zona**, par le Dr G. RABBE. *Th. de Paris*, 1896.

La paralysie faciale peut survenir au cours du zona de l'une ou l'autre branche du trijumeau, surtout de la branche ophtalmique. Elle se montre rarement et présente tous les caractères de la paralysie d'origine périphérique: sa durée varie de quatre jours à plusieurs mois. La guérison en est la terminaison habituelle. — Huit observations dont une personnelle.

PAUL SAINTON.

- 601) **Syndrome bulbaire transitifre par infection malarique aiguë** (Sindrome bulbare transitoria da infezione malarica acuta), par ORLANDI. *Supplément au Policlinico*, n° 16, 1896.

L'auteur raconte rapidement l'histoire de cinq malariques chez lesquels était apparu d'une façon transitoire le tableau complet de la paralysie labio-glossolaryngée chez les uns, les symptômes principaux de cette affection chez les autres. La genèse de ces troubles doit être recherchée dans le bulbe parce que là sont réunis et contigus les noyaux d'origine des nerfs qui paraissent compromis. Les malades avaient au début de l'infection une fièvre très élevée; mais si les troubles bulbaires étaient apparus dans une période fébrile, ils avaient cependant persisté quelque temps et ne s'étaient pas montrés assez fugaces pour avoir pu être causés par l'élévation seule de température.

L'auteur croit que le poison malarique a pu produire un trouble vaso-moteur (neuroparalysie) et former ainsi le dépôt de parasites sur quelques territoires du bulbe, d'où troubles nutritifs de quelques nerfs et parésie consécutive. Le traitement spécifique énergiquement appliqué provoqua la rapide disparition des phénomènes.

MASSALONGO.

- 602) **Névrites cubitales dans deux cas de syphilis secondaire**. (To Tilfolde af Ulnarnevrit ved sekundor Syfilis), par E. BRUSGAARD. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1896, 57<sup>e</sup> année, p. 370.

Dans le premier des deux cas communiqués par l'auteur, une névrite cubitale parut quatre jours après l'entrée au « Rigshospital » chez une fille de 18 ans, infectée à peu près deux mois auparavant. Il y avait tuméfaction et endolorissement le long du nerf, douleurs atroces, anesthésie légère, fonction diminuée des muscles interosseux et de l'adducteur du pouce. Dans l'autre cas, la malade avait été infectée à peu près 18 mois auparavant; elle avait maintenant une récurrence de ses accidents secondaires. Déjà avant l'entrée à l'hôpital, elle a eu une névrite au bras droit, après laquelle il y a encore une légère anesthésie. Pendant le



séjour à l'hôpital parut une névrite cubitale au côté gauche avec anesthésie moyenne, parésie de l'adducteur du petit doigt, atrophie légère du premier espace interosseux et du thénar.

Les deux malades furent vite guéris par l'emploi de l'iodure de potassium.

P. D. Koch.

693) **Acromégalie céphalique** (Acromegalia cefalica), par Bassi. *R. Accademia, Lucitese, 1896.*

De l'étude d'un cas de syringomyélie et de l'examen histologique qui y fit suite, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Il démontre : l'existence d'une forme nouvelle d'acromégalie partielle à laquelle doit être donné le nom d'*acromégalie céphalique*.

2° L'association de l'acromégalie et de la syringomyélie suivant une forme de combinaison qui n'a pas encore été décrite.

3° L'origine évidemment traumatique de la syringomyélie. MASSALONGO.

604) **Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'acromégalie** (Contribuzione allo studio clinico e anatomo-patologico dell'acromegalia), par E. COMI. *Gazzetta medica lombarda, 1896.*

L'auteur, par l'examen attentif de trois cas d'acromégalie dont l'un arriva à l'autopsie, par l'étude approfondie des différentes théories pathogéniques de cette maladie (Fritsche et Klebs, Freund, Marie, Massalongo) est amené aux conclusions suivantes :

1° La tumeur de l'hypophyse est un phénomène sinon absolument constant (Bonardi), du moins assez fréquent dans l'acromégalie. Le cas présent confirme ce fait de même que l'autre déjà constaté par quelques auteurs (Brigidi, Verga, Lancereaux, Fritscher, Klebs, Heirot, Fratzel, Lenger et Taruffi) de l'existence d'altérations histologiques de la glande pituitaire.

2° Parmi les troubles nerveux qui forment le cortège symptomatologique de la trophonévrose acromégale doivent être rangés les phénomènes amyotrophiques en rapport direct avec la névrite périphérique.

3° Avec les altérations habituelles de l'acromégalie peuvent exceptionnellement figurer des manifestations cutanées partielles propres au myxœdème.

4° Les altérations de l'acromégalie, même pendant une longue période, peuvent être réduites à une perturbation purement objective et esthétique, sans que le patient soit par aucun phénomène subjectif averti de l'extension progressive de la maladie.

5° Quelques-unes des manifestations nerveuses les plus saillantes de la maladie (insomnie) peuvent être favorablement influencées par le traitement à la thyroïdine. MASSALONGO.

605) **Sur les paralysies fonctionnelles des muscles de l'œil** (Sulle paralisi funzionali dei muscoli oculari), par G. PACETTI. *Il Policlinico, vol. III, n° 3, 1896.*

L'auteur a observé dans trois cas de paralysie unilatérale de la troisième paire que, tandis qu'à l'examen binoculaire il était impossible au malade de soulever la paupière supérieure, ce mouvement se faisant avec facilité si l'œil sain venait à être couvert.

Dans un cas, le globe, qui présentait un strabisme externe, retournait à la position normale. Tant qu'on tenait une main sur l'œil sain, l'autre œil restait

ouvert pour un temps indéfini; à peine la main s'était elle enlevée, le ptosis se représentait avec son intensité primitive. Les autres mouvements du globe ne sont pas du tout modifiés par cet artifice.

L'auteur croit que la paralysie apparente de la paupière supérieure est un phénomène fonctionnel associé au phénomène organique de la paralysie permanente de quelques muscles externes de l'œil. Il considère les phénomènes analogues décrits par les autres auteurs dans des cas très divers d'ophtalmoplégie, desquels il semble résulter que le trouble de la fonction peut être beaucoup plus étendu que celui que comporterait une altération anatomique; il considère par exemple le cas de paralysie des mouvements de latéralité, dans laquelle existaient des lésions nucléaires de l'abducens d'un côté: il y a intégrité des noyaux de la troisième paire de l'autre côté, bien que périphériquement, il y ait paralysie du droit interne.

Une telle paralysie peut, dans de rares cas, n'apparaître que dans la vision binoculaire, et disparaître pour l'exploration monoculaire; cependant, l'état transitoire, dans des circonstances déterminées, n'est pas nécessaire pour faire croire à la nature fonctionnelle de la lésion. Les circonstances essentielles sont: un véritable état pathologique de quelque centre oculo-moteur et une perte de fonction *sine materia* d'autres centres.

MASSALONGO.

606) **Deux cas de tumeur de la moelle sans violentes douleurs** (Report upon two cases of tumor of the spinal cord, unaccompanied by severe pain), par PEARCE BAILEY. *Journal of nervous and mental disease*, mars 1896.

Bien que la douleur dans les tumeurs spinales soit généralement considérée comme un symptôme capital, beaucoup d'observations ne la mentionnent pas. Pourquoi y a-t-il tantôt de vives douleurs, tantôt peu ou point de douleurs? L'auteur donne deux observations:

I. — Femme de 65 ans, brightique, morte d'une attaque d'œdème pulmonaire. La tumeur (psammome), qui n'avait jamais causé aucun symptôme, fut une trouvaille d'autopsie; elle était située à la surface interne de la dure-mère, en arrière et sur la ligne médiane, entre la septième et la huitième paire de racines postérieures dorsales.

II. — Femme de 29 ans plusieurs fois opérée antérieurement pour des tumeurs. Pas de renseignements sur la nature de ces tumeurs. En 1889, paralysie des quatre membres qui dure dix mois, guérison. En 1893, nouvelle attaque semblable de paralysie. En 1895, elle en est subitement atteinte pour la troisième fois; elle meurt un mois après (néphrite) sans avoir jamais présenté de douleurs du type radiculaire. On trouva sur la surface extérieure et ventrale de la dure-mère, au niveau du renflement cervical, une tumeur de forme quadrilatère, englobant les racines antérieures des trois premières paires cervicales. La tumeur fut reconnue être une gomme; les racines contenues dans son intérieur ne sont pas altérées; à son niveau, la moelle n'est que peu comprimée, les cornes antérieures sont normales, au-dessous les faisceaux pyramidaux croisés ne sont que très peu dégénérés, méningo-myélite au niveau de la compression (plus apparente sur la face dorsale de la moelle). La tumeur semble avoir comprimé la moelle juste assez pour avoir troublé la circulation sans faire dégénérer les racines. L'origine vasculaire du processus expliquerait d'une manière satisfaisante l'absence de douleurs et l'apparition d'une série d'attaques de paralysie.

Une observation de Clarke note aussi expressément l'absence des douleurs caractéristiques (épithélioma).

Ces faits ont un point commun, le faible degré de compression. La production de la douleur pour les néoplasmes intra-rachidiens ne dépend que de la compression. Le point où la pression est appliquée et la rapidité de croissance de la tumeur semblent d'une bien moindre importance. Souvent il y eut de vives douleurs pour une tumeur exclusivement ventrale, éloignée des racines postérieures. Que la tumeur soit extradurale, intradurale ou médullaire, elle procède de même vis-à-vis du symptôme douleurs.

On pourrait supposer qu'une tumeur à développement lent est moins douloureuse qu'une tumeur à développement rapide. Il n'en est rien; un sarcome ventral (Baierlacher) causa pendant sept ans de vives douleurs.

La mollesse et la friabilité de la tumeur, comme dans les cas ici rapportés, sont la cause de la faiblesse de la compression. On peut donc conclure : 1° assez souvent les tumeurs de la moelle ne causent pas de douleurs; 2° l'absence de douleurs fait pressentir plutôt la nature (endothéliale, syphilitique, tuberculeuse), que la situation de la tumeur spinale. 2 belles figures de cas II.

FEINDEL.

(07) **Paréso-analgésie des extrémités supérieures avec panaris analgésique ou maladie de Morvan, hémiplégie droite et paraplégie inférieure**, par BOURNEVILLE. *Archives de neurologie*, juin 1896.

Longue et intéressante observation dont l'auteur donne ainsi le résumé : malade né en 1875; père, excès de boisson; grand-oncle paternel suicidé; grand'tante paternelle morte de congestion cérébrale; autre grand'tante paternelle démente; mère, convulsions de l'enfance, fièvre cérébrale à 14 ans, accompagnée de canitie partielle, très nerveuse; grand-père et oncle maternels, excès de boisson; consanguinité, inégalité d'âge de huit ans; impression maternelle (vue d'un mendiant hémiplegique) vive pendant la grossesse; convulsions répétées vers 2 ans; affaiblissement paralytique du côté droit et mains en crochet, constatés à 2 ans et demi; traumatisme du genou suivi d'arthrite à 4 ans; aggravation de la paralysie et de la contracture des membres inférieurs; abcès multiples du genou droit; brûlure de la main gauche à 9 ans, et peu après, premier panaris analgésique; à 14 ans, second panaris analgésique, quelques semaines après, deux abcès du membre supérieur droit. En 1888, entrée du malade dans le service, on constate : différence de coloration des iris, malformation des oreilles; déformation du thorax, malformations pathologiques de l'index et du médus gauche, arrêt de développement du bassin et du train postérieur; hémiplégie droite, paraplégie; dissociation de la sensibilité, etc., luxation du radius droit, ankylose du genou droit, doigt à ressort, etc. En 1890, furoncles, abcès; brûlure provoquée au dos de la main droite, sans douleur. 1893, phlegmon du coude et de l'extrémité inférieure de l'humerus. 1894-1896, amélioration progressive de l'état intellectuel et physique.

L'auteur croit devoir rattacher aux convulsions survenues à trois reprises, et probablement symptomatiques d'une sclérose cérébrale, le premier groupe d'accidents pathologiques qui se sont traduits par : une arriération intellectuelle, une hémiplégie du côté droit, une paralysie de la jambe gauche, l'attitude des mains en crochet.

De plus, le cas appartient à la maladie de Morvan; le malade a une anesthésie, une analgésie, une thermo-anesthésie des doigts, des mains, des avant-bras jusqu'au voisinage du pli du coude. Toutefois, la région analgésique est un peu moins étendue, en ce sens qu'au-dessus du pli du coude et au-dessous de l'olécrâne,

des deux côtés, il y a une zone de 5 centim. de hauteur où la *sensibilité à la douleur persiste*, alors que les sensibilités tactile, au froid, au chaud sont abolies. Les troubles de la sensibilité peuvent varier; en 189) on a noté une dissociation partielle de la sensibilité. Ce ne serait pas là une exception, dans la maladie de Morvan la dissociation de la sensibilité peut parfaitement exister.

Les troubles trophiques sont très nets. Le malade a eu deux panaris graves, absolument indolores; il y a eu une élimination d'une phalangine et d'une phalangette. De plus, il présente un épaississement de la peau, des crevasses, une sorte d'hypertrophie des doigts. A signaler aussi l'attitude des mains en crochet et une atrophie, à droite, des éminences thénar et hypothénar. FEINDEL.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1<sup>er</sup> Semestre 1896 (Suite).

Séance du 29 février.

608) **Contribution à l'étude expérimentale des déviations conjuguées des yeux et des rapports anatomiques des noyaux de la troisième et de la sixième paire**, par ANDRÉ THOMAS.

L'auteur rapporte deux expériences pratiquées l'une chez le lapin, l'autre sur le cobaye avec survie et examen anatomique sérié. Il conclut qu'il existe des fibres qui, issues du noyau de Deiters et du noyau de la sixième paire, traversant le raphé à ce niveau, montent dans le faisceau longitudinal du côté opposé et se terminent sur le noyau de la troisième paire de ce côté (origine du nerf du droit interne). L'entre-croisement se fait, non pas au niveau des noyaux du moteur oculaire commun, mais au niveau de la protubérance.

Dans la séance suivante, M. Laborde fait observer qu'avec M. Mathias Duval il a indiqué cet entre-croisement comme se produisant *au-dessus* des noyaux de la troisième paire.

Séance du 28 mars 1896.

609) **Action du courant continu sur les muscles**, par M. WEISS.

Ce courant détermine, quand il est intense et prolongé, des lésions considérables; le courant ascendant est plus actif à ce point de vue que le courant descendant. Il est donc nécessaire de graduer l'intensité et de limiter la durée des applications thérapeutiques du courant continu.

610) **Névrite expérimentale par compression**, par M. JADOVSKY.

L'auteur étudie la *névrite expérimentale par compression* et les lésions consécutives des centres nerveux. Il conclut qu'il existe des lésions centrales; consécutives à l'irritation prolongée des nerfs périphériques, sans qu'on puisse incriminer, dans ses expériences, aucune autre action capable de fausser l'interprétation des résultats. Il s'agit d'une action purement *dynamique*.

Il propose en outre une *modification de la méthode de Nissl* pour la coloration du protoplasma des cellules nerveuses, et dit quelques mots sur la *méthode de Weigert*.

611) MM. MAIRET et BOSC ont constaté l'**inefficacité absolue de l'extrait rénal dans le traitement de l'épilepsie.**

Les mêmes auteurs ont étudié les **effets de la glande pituitaire administrée aux animaux, à l'homme sain et à l'épileptique.** Chez l'animal et l'homme sain, on observe des symptômes généraux variés. Chez l'épileptique, le produit multiplie les accès plutôt qu'il n'en diminue le nombre, et il semble favoriser l'apparition d'accès délirants.

*Séance du 18 avril 1896.*

612) **Note sur les effets thermiques de la contraction musculaire étudiés par les mesures thermo-électriques,** par MM. ANDRÉ BROCA et CH. RICHET.

Ces auteurs ont constaté que le muscle d'un animal éthérisé et refroidi, quand il est excité par l'électricité, se refroidit au lieu de se réchauffer.

*Séance du 25 avril.*

Les mêmes auteurs reviennent sur le même sujet, et établissent que le phénomène qu'ils ont observé est *indépendant de toute modification circulatoire.* Il leur paraît prouvé que toute cause qui affaiblit la contractilité du muscle amène un état de la fibre musculaire tel que l'excitation produit du refroidissement au début et non de l'échauffement.

613) M. CH. FÉRÉ rapporte des cas **d'épilepsie spontanée chez un lapin.** Les paroxysmes revêtaient des formes diverses : grandes convulsions, machonnement, trépidement et peut-être crises hallucinatoires.

*Séance du 9 mai 1896.*

614) **Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique,** par M. BADINSKI.

Le relâchement se manifeste par la possibilité de faire exécuter aux membres paralysés certains mouvements passifs d'une étendue beaucoup plus grande qu'aux membres du côté sain. On peut mettre ce phénomène en évidence en cherchant à réaliser la flexion extrême du coude comparativement à droite et à gauche. Ce trouble a été noté dans des cas d'hémiplégie organique récente ou ancienne; il a fait défaut dans l'hémiplégie hystérique. Cela étant ce signe pourra probablement servir à distinguer la nature d'une hémiplégie ou monoplégie donnée.

*Séance du 16 mai 1896.*

615) **Sur un nouveau cas de polynévrite avec lésion de réaction à distance dans la moelle épinière,** par M. G. MARINESCO.

Les lésions constatées peuvent être résumées ainsi : dégénérescence parenchymateuse des nerfs sciatiques poplités externes; intégrité des racines antérieures; dissolution de la substance chromatique des cellules nerveuses situées dans le groupe postéro-externe du renflement lombaire; migration du noyau vers la périphérie; intégrité au moins apparente de la substance fondamentale de la cellule nerveuse. Ces lésions médullaires sont consécutives aux lésions périphé-

riques, car elles ressemblent à celles que déterminent la section expérimentale d'un nerf.

*Séance du 23 mai 1896.*

- 616) **De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les ganglions spinaux et la moelle épinière**, par M. S. A. HOMÉN, d'Helsingfors (Finlande).

L'auteur introduit directement dans un nerf ou dans la moelle une culture du streptocoque pyogène ou ses toxines.

Les altérations histologiques dues à l'inoculation des microbes se sont produites sur tout le parcours du nerf et, en général, dans les racines et ganglions spinaux correspondants ainsi que dans la moelle; avec les toxines, les lésions locales du nerf sont moins accusées, mais les lésions à distance sont tout aussi prononcées.

*Séance du 30 mai.*

- 617) **Un cas de signe de Romberg survenant subitement chez un tabétique amaurotique depuis neuf ans et disparaissant progressivement**, par M. J.-B. CHARCOT.

Le signe de Romberg fait presque toujours défaut chez les tabétiques qui sont atteints d'amaurose à un moment donné.

L'apparition brusque du signe de Romberg, et sa disparition sous l'influence d'un traitement approprié, sont encore des particularités curieuses. Enfin le malade n'a eu à aucun moment d'incoordination motrice ni d'insensibilité plantaire.

*Séance du 13 juin 1896.*

- 618) **Névrites périphériques chez le lapin par intoxication cholérique**, par MM. COURMONT, DOYON et PAVIOT.

C'est l'observation suivie d'autopsie et d'examen histologique d'un lapin, qui fut atteint, treize jours après une injection intra-veineuse, de culture filtrée de vibron cholérique, de paraplégie anesthésique, et mourut trois jours plus tard. On doit conclure ici à des névrites périaxiles primitives, n'ayant pas encore entraîné de l'atrophie musculaire et n'ayant produit qu'une altération minime des groupes externes des cellules des cornes antérieures.

- 619) **Sur les fonctions des pyramides antérieures du bulbe**, par MM. E. WERTHEIMER et L. LEPAGE.

De leurs expériences, les auteurs concluent : 1° que les pyramides servent bien réellement à la transmission croisée des excitations motrices; 2° qu'elles ne sont pas nécessaires à cette transmission.

*Séance du 20 juin.*

- 620) **Une cause nouvelle d'intoxication saturnine**, par M. J.-B. CHARCOT.

L'auteur rapporte un cas d'intoxication saturnine observé chez une fleuriste qui manipulait un papier vert contenant, d'après les analyses de M. Broca, des sels de plomb en grande quantité.



621) **Expérience de chronophotographie microscopique,**  
par M. G. WEISS.

Avec un appareil chronophotographique de M. Marey, disposé d'une façon spéciale, l'auteur a photographié la contraction de fibres musculaires vivantes. Il n'a jamais observé d'ondes, malgré des contractions évidentes.

622) **Recherches sur les causes qui peuvent apporter des modifications dans les tissus traversés par le courant continu,** par G. WEISS.

L'auteur a décrit antérieurement ces modifications. Il en a recherché les causes. Il se produit de véritables phénomènes d'électrolyse, se traduisant par une polarisation manifeste. La force électromotrice de polarisation croît avec l'intensité du courant; elle est d'autant plus forte que le trajet parcouru est plus long, et la section des conducteurs plus faible.

Si l'on prend un tube de verre ouvert aux deux bouts, contenant de la gélatine blanche légèrement colorée dans la partie médiane du tube au bleu de méthylène, et qu'on fasse passer un courant dans le tube, on voit la matière colorante se déplacer dans le sens du courant; d'autres matières colorantes sont de même entraînées, les unes suivant le courant, les autres en sens inverse. Il suffit, pour produire ce phénomène, de courants extrêmement faibles (1/25 p. 100 d'ampère). Il n'est pas douteux que des phénomènes semblables se produisent dans l'organisme, sous l'influence des courants thérapeutiques.

---

VII<sup>e</sup> SESSION DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE  
SYPHILIGRAPHIE

*Tenue à Paris du 9 au 11 avril 1896.*

623) **Sclérodermie chez un enfant,** par BROCC et VEILLON.

Petite fille atteinte de sclérodermie en bandes et en plaques. Scoliose. Sur la peau du tronc, papules squameuses de psoriasis. La main gauche, depuis plusieurs mois, est le siège de déformation avec tuméfaction. Ce qui est intéressant dans ce cas c'est que les lésions externes deviennent secondairement sclérodermiques.

M. AUGAGNEUR fait observer que les lésions de la main gauche paraissent être de nature tuberculeuse.

M. BESNIER. — Aujourd'hui on a tendance à considérer la sclérodermie comme le résultat d'une infection. A propos de ce cas on peut se demander s'il n'y a pas de rapport direct entre la tuberculose et la sclérodermie.

---

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE (1)

*Séance du 2 mai.*

624) VAN GEHUCHTEN fait une communication concernant les **diplegies cérébrales.**

Se basant sur des études anatomiques personnelles, l'auteur se prononce contre la réunion sous le nom de *diplegies cérébrales* de toutes les affections de

---

(1) *In extenso* dans le *Journal de Neurologie*, 12 mai 1896.

l'enfance, caractérisées par un affaiblissement bilatéral de l'activité musculaire d'origine cérébrale. Ces idées, émises par Freud, ont été acceptées par Raymond.

Il faut répartir en deux groupes les cas publiés par Little, de telle sorte qu'on puisse faire un groupe spécial de toutes les affections spasmodiques survenues chez les enfants nés avant terme, dont l'accouchement a été facile et chez lesquels les symptômes de contracture constituent à eux seuls toute l'affection.

La cause de la contracture se trouve, dans ces cas, dans un état nerveux spécial : moelle incomplètement développée et particulièrement absence complète de fibres pyramidales sur toute la longueur de la moelle épinière.

Les affections spasmodiques des enfants nés avant terme ne sont donc pas d'origine cérébrale, mais bien d'origine médullaire et il propose de les désigner du nom de *rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme*.

## CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Septième session tenue à Nancy, du 1<sup>er</sup> au 6 août 1896.

### 625) Pathogénie et physiologie pathologique de l'hallucination de l'ouïe, par SÉGLAS, rapporteur.

« L'hallucination est une perception sans objet. » D'autres phénomènes se rapprochent des hallucinations et doivent en être distingués. Ce sont : — Les *paramnésies*; si net que puisse être un souvenir, il reste localisé dans le passé et ne produit pas l'apparence d'un objet extérieur et présent. — Les *illusions*; pour qu'une perception soit vraie il faut qu'elle corresponde à la *présence actuelle* d'un objet et qu'elle en soit la *copie réelle*. Si la première condition manque, la perception est hallucinatoire; si la deuxième fait défaut, il s'agit de l'illusion, trouble plus simple. — Dans les *interprétations délirantes*, les sensations sont perçues normalement, mais interprétées d'une manière erronée. — Les *pseudo-hallucinations* ne sont que des représentations mentales vives, mais manquant d'extériorité. — Enfin les *hallucinations verbales motrices* sont des phénomènes très spéciaux.

*Notions fournies par l'observation clinique.* — A l'état normal, 3 catégories de perceptions succèdent à une impression auditive : d'abord la *perception auditive brute*, un son est perçu avec ses caractères généraux, rien de plus. Un degré plus parfait constitue la *perception auditive différenciée*, un son éveille dans l'esprit l'idée de l'objet auquel on l'attribue. Enfin la *perception auditive verbale*, le son est perçu comme son différencié en rapport avec l'objet auquel il s'applique.

En rapport avec ces 3 catégories de perceptions on peut admettre : a) des *hallucinations auditives élémentaires*, sons bruts. b) des *hallucinations auditives communes*, bruits différenciés; c) *hallucinations auditives verbales*, mots représentant des idées.

Ces diverses formes d'hallucinations peuvent avoir un point de départ périphérique ou central. Les *hallucinations périphériques* ont leur origine dans l'excitation de l'appareil sensoriel ou même en dehors du sujet, elles sont *objectives* ou *subjectives*; les unes et les autres sont indirectes ou réflexes si l'excitation porte sur un appareil sensoriel autre que celui qui produit l'hallucination. — Il est des cas où une impression réelle quelconque échappe à toute investigation et où les *hallucinations* peuvent être dites *centrales*. Celles-ci sont en rapport avec des lésions organiques du cerveau, ou des troubles apportées par des agents toxiques ou

infectieux, ou une nutrition défectueuse; quelquefois ces causes ne peuvent être invoquées, il ne reste que des causes psychiques (hallucinations d'origine intellectuelle).

L'hallucination doit être encore envisagée au point de vue de sa *localisation fonctionnelle*, elle peut être *unilatérale* ou *bilatérale*. Enfin il est encore des cas plus complexes où l'hallucination auditive ne constitue plus qu'un élément d'un épisode hallucinatoire à titre d'*association* ou de *combinaison*.

*Physiologie pathologique.* — 4 grandes théories : 1) Théorie de l'origine périphérique ou sensorielle. 2) Théorie de l'origine intellectuelle. 3) Théorie mixte ou psycho-sensorielle. 4) Le groupe des théories physiologiques. — Ces dernières s'appuient toutes sur l'existence de centres sensoriaux où sont déposées les images mnémoniques sensorielles. « Les hallucinations sont aux centres sensoriels et à leurs lésions ce que l'épilepsie est aux centres moteurs » (Tamburini). — Toutes les hallucinations ne se rattachent pas à un état neuropathique ou psychopathique sans lésion définie, mais la condition nécessaire pour que l'hallucination puisse se produire est que le centre cortical ait conservé une intégrité suffisante pour son activité; des lésions destructives peuvent cependant produire l'hallucination soit à la période irritante de début lorsqu'elles intéressent directement ce centre, soit lorsqu'elles sont voisines de ce centre et sont pour lui une cause d'excitation.

Des lésions de l'appareil périphérique peuvent être la cause provocatrice d'hallucinations; mais, dans tous les cas, il faut que le centre correspondant entre en jeu, c'est lui seulement qui peut présenter à la conscience l'image subjective nécessaire.

Même en l'absence de toute lésion, l'hallucination est toujours sous la dépendance d'une modification des éléments corticaux; cette modification peut être légère et insaisissable, et l'activité pathologique des éléments peut être mise en jeu soit par des excitations périphériques dynamiques, soit par des causes centrales (troubles vaso-moteurs, etc.). — L'hallucination ainsi rattachée à la mise en activité des centres corticaux sera « simple, unisensorielle et unilatérale, quand l'irritation sera limitée à un groupe restreint d'une seule zone sensorielle et d'un seul côté. Elle sera multiple, compliquée, associée, si plusieurs groupes cellulaires et plusieurs zones entrent simultanément en jeu » (Tamburini).

En ce qui concerne l'unilatéralité ou la bilatéralité, il faut faire des réserves. Une lésion unilatérale peut faire des hallucinations bilatérales, ce qui s'explique si l'on admet une demi-décussation pour les nerfs auditifs. — D'ailleurs existe-t-il réellement de véritables hallucinations sensorielles unilatérales? Sans les nier aussi catégoriquement que M. Soury, il importe de faire un choix parmi les cas observés. Si l'intervention du centre cortical est *nécessaire* à la production de l'hallucination, elle n'est pas la condition *nécessaire et suffisante* à la fois. En réalité, l'hallucination est un phénomène très complexe, qui reconnaît avec l'intervention indispensable des centres, d'autres facteurs, et surtout des facteurs psychiques. Le malade ne peut-il localiser ses hallucinations d'un seul côté comme les hystériques font de leur anesthésie? Le mécanisme des hallucinations unilatérales ne peut être invoqué parce qu'il s'agit de phénomènes très différents suivant les cas.

*Considérations psychologiques.* — L'hallucination se présente comme une forme pathologique de la perception extérieure. Psychologiquement la perception extérieure est formée de deux groupes d'éléments associés, des sensations et des images mentales. Or une image mentale est une sensation spontanément renaissante; on peut donc considérer l'hallucination comme une image cérébrale extériorisée,

On invoque comme facteur principal de l'extériorisation de l'image, son *intensité* ; sa *qualité* est aussi à considérer. Quant à la localisation de l'hallucination auditive, elle est assez difficile à expliquer. Cependant, dans les cas où l'hallucination se trouve associée d'une manière indissoluble, avec une perception réelle, elle prend naturellement la même apparence et la même nature. En ce qui concerne les hallucinations centrales, il est à noter que l'hallucination n'est pas une manifestation isolée dans l'esprit. Elle se montre constamment accompagnée et soutenue par un certain nombre de perceptions externes. Les malades, au moment même où ils sont assaillis par une hallucination jugent, à l'aide des mêmes sens, les objets réels avec autant de rectitude qu'une personne raisonnable. Il en résulte que l'objet fictif, créé par l'hallucination, est naturellement placé au milieu des objets extérieurs et se confond avec eux. Le fait de la localisation se réduit à une simple relation entre lui et les objets réels.

Baillarger admettait trois conditions pour la production de l'hallucination : 1° L'exercice involontaire de la mémoire et de l'imagination ; 2° la suppression des impressions externes ; 3° l'excitation intense des appareils sensoriels. Cette dernière proposition a été examinée. Quant à admettre que l'exercice involontaire des facultés intellectuelles est toujours la condition la plus propre à la production des hallucinations, qu'elles ne sont qu'un produit de l'automatisme psychologique, ceci semble bien exclusif.

En résumé, il est encore impossible de formuler une théorie générale, exacte et durable de l'hallucination, surtout de l'hallucination de l'ouïe. Il n'y a qu'une notion définitivement acquise, c'est l'intervention nécessaire des centres corticaux dans la production de l'hallucination. Pour le reste le doute subsiste.

M. VALLON affirme qu'il n'y a pas d'hallucinations d'origine périphériques, toutes sont centrales. Nombreuses sont évidemment les représentations mentales objectives, mais ce ne sont pas des hallucinations. Pour qu'il y ait hallucination il faut que cette représentation mentale se détache du sujet ; que le sujet ne sache pas qu'il est l'auteur de cette perception ; que cette perception lui vienne du dehors. Dans le délire des persécutions, les hallucinations n'apparaissent pas de suite ; le rôle des sens est nul dans ces cas. — Lorsqu'il y a lésion d'un organe des sens, il y a impression ; ce n'est plus une hallucination, mais bien une illusion. On peut classer comme suit les troubles sensoriels de la sphère de l'ouïe : 1° Troubles cérébraux produisant les hallucinations vraies. 2° Troubles ayant pour point de départ la périphérie : a) dans l'appareil sensoriel, produisant soit la sensation subjective vraie, soit la sensation subjective mal interprétée ; b) point de départ en dehors produisant l'illusion, une sensation réelle mal interprétée. — Ainsi on ne désignera pas du même nom des phénomènes différents dans leur origine et leur évolution. Les uns sont des hallucinations vraies, les autres des pseudo-hallucinations.

M. GILBERT BALLET reconnaît avec Ségas que la physiologie pathologique de l'hallucination est un problème actuellement insoluble. Toutefois les données qu'on possède font considérer comme insuffisante la théorie de l'excitation des centres sensoriels de Tamburini. Il y aurait lieu de revenir à la théorie intellectuelle en la modifiant.

L'hallucination étant une *perception sans objet* doit se rapprocher beaucoup de la perception. — Toute perception suppose une impression sur l'organe des sens, une conduction par les neurones jusqu'au centre cortical, quel qu'il soit. Ce centre réalise la *perception auditive brute*. La *perception auditive différenciée*, la *perception auditive verbale* exigent l'intervention d'autres centres, de ceux où sont

évoqués des images (visuelles, tactiles, etc.). En un mot, le centre auditif *suffit* à donner la perception brute, il *concourt* seulement à la perception différenciée ou la perception verbale. — Il s'ensuit que pour expliquer le mécanisme de l'hallucination il faut d'abord éliminer la *théorie sensorielle*. Quant à celle de Tamburini, elle est incomplète : sous l'influence de l'excitation d'un centre moteur, l'épilepsie donne tout ce qu'elle peut ; sous l'influence de l'excitation du centre auditif, pourquoi y aurait-il sélection entre les nombreuses images emmagasinées. Au reste les affections qui donnent souvent lieu à l'épilepsie corticale donnent rarement naissance aux hallucinations et inversement. La comparaison entre l'hallucination auditive et l'épilepsie n'est pas vraie. L'hallucination auditive est un phénomène beaucoup plus complexe que l'épilepsie corticale, beaucoup plus intellectuel.

Indirectement la clinique prouve l'intervention de multiples éléments corticaux dans la pathogénie des hallucinations. Qu'il s'agisse de mystiques, de persécutés, de simples alcooliques ou de gens sains en apparence, il existe, derrière l'hallucination, un *état mental*. — En résumé, le rôle du centre auditif, bien que *nécessaire* n'est pas suffisant pour produire l'hallucination. L'hallucination n'est pas un simple délire des sensations, « c'est un véritable délire dans le sens le plus général du mot.

M. Récis. — Quelle que soit l'interprétation, l'hallucination unilatérale existe et sa raison d'être est une lésion unilatérale de l'organe sensoriel. Cela démontre l'intervention de l'organe des sens dans la production de l'hallucination en général ; de plus, la position de la tête, le traitement de la lésion, l'occlusion de l'une ou l'autre oreille influent sur l'hallucination.

Régis a remarqué dans ses observations que plus la lésion est périphérique, plus l'hallucination est psycho-sensorielle ; plus la lésion se rapproche du centre, plus l'hallucination tend au type sensorio-moteur ou moteur.

Les hallucinations unilatérales sont moins compliquées, moins *réaistiques* que les autres. Elles coexistent avec un délire limité incomplètement dominateur, parfois même il n'y a pas de délire et le malade sait qu'il a de fausses perceptions.

L'auteur rapporte le cas d'une personne ayant eu pendant 18 ans des bourdonnement d'oreille. Pas d'élément cérébral, pas d'hallucinations. Vinrent comme agents provocateurs l'influenza et le paludisme. Les bruits perçus se perfectionnèrent graduellement jusqu'à la voix articulée, tout en continuant à suivre les fluctuations du bourdonnement. L'hallucination est sensorio-motrice, la malade entend des voix dans sa tête. Ce sont des voix intérieures. Elle entend dans son oreille gauche, soit des chansons sues par elle, soit des bruits récemment entendus qui l'ont frappée. Cela constitue chez elle une sorte d'hallucination-écho. La malade a la conscience parfaite de son état, ne croit pas à ses hallucinations. — Ce phénomène d'écho hallucinatoire peut servir à éclaircir la pathogénie de l'hallucination. Comment peut-il se faire qu'un son, ayant frappé l'oreille, s'y répercute plus ou moins longtemps ? Un son frappe l'oreille, il est conduit au centre cortical qui l'apprécie. Si le centre est irrité, l'image ne s'éteindra pas aussitôt et la lésion périphérique venant aussitôt après frapper d'une excitation quelconque ce centre irrité, l'image mal éteinte sera complètement réveillée.

En résumé, l'auteur dit avec Ségla que la condition nécessaire est l'excitation morbide du centre sensoriel cortical et ajoute, avec lui et Tamburini, que l'excitation de l'organe sensoriel en un point quelconque est une condition fortement adjuvante. L'hallucination serait donc en fin de compte un phénomène surtout cortico-sensoriel, conclusion qui n'est pas sensiblement différente de la théorie

psycho-sensorielle telle que l'ont conçue nos maîtres et en particulier Baillarger.

WLADIMIR SERBSKI insiste sur la théorie des hallucinations due à Kawinski. Les centres sous-corticaux interviennent dans la perception réelle. Dans les hallucinations vraies, centres corticaux et sous-corticaux sont troublés; dans les hallucinations psycho-motrices, les centres corticaux seuls sont troublés, les autres sous-corticaux ne participent pas au phénomène.

GARNIER et VALLON objectent à M. Régis que les faits qu'il a cités sont plutôt des exemples d'illusions que d'hallucinations.

Régis n'admet pas entre ces deux termes de différence tranchée.

PITRES a étudié dernièrement des hallucinations spéciales, les hallucinations des amputés. — D'abord les amputés ont un état mental spécial, ensuite ils forment deux groupes: ceux qui conservent l'illusion de la présence de leur membre, ceux qui ont perdu cette illusion. Parmi ces derniers il en est qui retrouvent, sous une influence déterminée, l'illusion de leur membre fantôme. L'un, dans une foule aura cette sensation lorsqu'il craindra l'écrasement de son pied absent, l'autre lorsqu'on lui appliquera un appareil qui le blesse. L'illusion reparaît chez les amputés si on applique un courant sur le moignon. Réciproquement l'illusion disparaît chez ceux qui la conservent, par une injection de cocaïne dans le moignon. Dans les théories générales des hallucinations ces faits méritent considération. La présence d'une irritation périphérique semble nécessaire pour maintenir l'excitation des cellules cérébrales.

SÉGLAS, pour conclure, répète que l'hallucination est un phénomène très complexe. L'intervention du centre cortical est indispensable, mais il y a d'autres facteurs, en particulier les facteurs psychiques. Le rôle de la lésion périphérique est secondaire; le cerveau fait l'hallucination, le sens lésé la localise.

#### 626) La séméiologie des tremblements, par LAMARCO.

On dit qu'une partie du corps tremble, quand elle décrit des oscillations rythmiques de part et d'autre de sa position d'équilibre.

Classification: 1° *Tremblements au repos*, type paralysie agitante. 2° *Tremblements dans les mouvements volontaires*, type sclérose en plaques — ou suivant le nombre des oscillations: 1° *Tremblements lents*, 3-5 par seconde paralysie agitante, tremblement sénile. 2° *Tremblements moyens*, 6-7 par seconde, sclérose en plaques. 3° *Tremblements rapides*, vibratoires, 8-9 par seconde, goitre exophtalmique, paralysie générale. — Mais ces classifications ne sont pas parfaites, on peut rencontrer des tremblements qui n'y trouvent pas place.

On a souvent étudié le tremblement des mains. Celles-ci ne tremblent pas seulement dans les cas pathologiques, il y a 40 trembleurs sur 100 normaux (Pitres), quel que soit le sexe. Ce tremblement, qui ne diffère pas du tremblement émotionnel, se range dans la classe des tremblements névropathiques.

Ce même tremblement vibratoire a été trouvé par Pitres: chez les hystériques 34 0/0, les neurasthéniques 85 0/0, les épileptiques 20 0/0, les vésaniques 25 0/0. En somme, bien qu'à l'état normal le tremblement vibratoire soit très fréquent, il conserve une grande valeur séméiologique dans la neurasthénie. La langue, les paupières, peuvent également trembler en même temps que les mains chez les normaux; mais souvent ce signe échappe à la vue, le nombre des trembleurs serait augmenté si l'on employait un appareil enregistreur.

*Rapports des tremblements avec les mouvements anormaux.* — Le tremblement n'est pas toujours un symptôme bien distinct, sans rapport avec les mouvements anormaux. On peut observer des mouvements choréiformes dans un membre et



des tremblements dans des segments de ce membre. Dans certains cas d'hémi-drangyrisme professionnel le tremblement simple se transforme peu à peu en mouvements arythmiques; de même dans le saturnisme. Enfin, si on examine les tracés obtenus chez des alcooliques, des paralytiques généraux, des scléreux, on voit que le rythme y est bien souvent altéré, ce qui est un acheminement vers les mouvements arythmiques.

*Rapports des mouvements entre eux.* — Il y a des formes de transition entre les tremblements au repos et ceux pendant le mouvement. Le tremblement mercuriel existe au repos, dans les mouvements volontaires il prend une forme spéciale. On connaît les parkinsoniens chez lesquels le tremblement ne se produit que sous l'influence d'efforts musculaires ou d'attention. Le tremblement sénile est provoqué par la contraction musculaire avec ou sans déplacement; mais il peut exister au repos, ou s'accroître ou être supprimé par le mouvement volontaire. Le tremblement héréditaire est lui aussi polymorphe. « il ne paraît pas différer essentiellement du tremblement sénile (Charcot) ». Les tremblements vibratoires sont identiques dans le goitre exophtalmique, la neurasthénie, l'émotivité, certains cas d'alcoolisme. Le tremblement de la sclérose en plaques peut s'observer dans la méningite hypertrophique, certains cas d'hémiplégie.

Un tremblement donné ne correspond donc pas à une lésion toujours identique ni à la même affection. D'autre part, certaines observations signalent des affections ayant montré un tremblement autre que celui qui leur est habituel.

La valeur séméiologique des tremblements est donc variable à cause des nombreuses formes de transition entre les types et parce que certaines formes son mal définies. Ils peuvent, dans beaucoup d'affections, n'être qu'un épisode sans importance. D'autres fois, constants dans une affection, ils en sont un symptôme de haute valeur. — On ne sait encore distinguer le tremblement symptôme fonctionnel du tremblement symptôme de lésion. — Le tremblement vibratoire est fréquent chez les normaux; peut-être les tremblements émotif, basedowien, neurasthénique, n'en sont-ils que la simple accentuation. — Le tremblement de la paralysie agitante paraît seul vraiment caractéristique, au moins sur les tracés graphiques où l'on observe les « décharges » sur lesquelles a insisté M. Chambard. Quant à la trépidation épileptoïde, sa valeur séméiologique est très grande parce que son aspect clinique est nettement défini, et que, de plus, elle correspond d'une façon presque absolument constante à la sclérose des cordons latéraux.

Caoq. — Les 40 trembleurs sur les 100 personnes en apparence normales comprennent sans doute, du côté des hommes, bien des alcooliques et des neurasthéniques et du côté des femmes bien des hystériques.

Le polymorphisme des tremblements mérite aussi attention. Une femme de 30 ans se présente avec le diagnostic de paralysie agitante. Elle tremble au repos et à l'occasion de mouvements volontaires. La suggestion fit disparaître à la longue le tremblement intentionnel seul; il était dû à l'hystérie coexistante.

SABRAZÈS et CABANNES sont parvenus à déterminer chez des hystériques, un nystagmus vibratoire. Ils ont observé le même nystagmus, mais spontané, chez un hystérique. Il se dégage de ces faits que : 1° Le nystagmus s'observe parfois spontanément dans l'hystérie. 2° Ce nystagmus vibratoire ne ressemble nullement au nystagmus lent de la sclérose en plaques. 3° Le strabisme interne qui l'accompagne est très remarquable parce qu'il persiste dans la vision éloignée, car, s'il est possible normalement de loucher en fixant un objet rapproché, le fait est extraordinaire quand un des yeux regarde au loin. 4° Ce nystagmus est accessible à la suggestion comme toute autre manifestation de la névrose. 5° On peut le

provoquer expérimentalement chez les hystériques, alors que normalement il est d'une simulation impossible.

DELMAS communique une observation de *tremblement et spasme rythmé* avec stigmates hystériques tardifs chez un jeune homme de 19 ans. Un traumatisme a été bien antérieur au spasme rythmé et celui-ci, bien après son début, a accusé son caractère hystérique.

PARIZOT a construit un appareil très sensible qui lui a permis de constater que tous nous tremblons, que le tremblement est physiologique, que seule l'amplitude des vibrations diffère d'un sujet à l'autre.

BERNHEIM. — Les tremblements hystériques sont curables par suggestion, la chorée hystérique aussi. La chorée vraie résiste, mais diminue en intensité parce qu'on lui enlève ce qu'elle a de névropathique. Le paramyoclonus multiplex récent guérit aussi de cette façon. Le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques peut être aussi supprimé, il n'est donc pas inhérent à la maladie organique, mais déterminé dynamiquement par les lésions. Les tremblements post-hémiplégiques peuvent aussi céder. Les tremblements alcooliques, saturnins sont accessibles à la suggestion. — Celui de la maladie de Parkinson résiste absolument, il fait partie de la maladie; celui du goitre exophtalmique ne se supprime pas non plus par suggestion.

GARNIER. — Dans l'alcoolisme ordinaire (état aigu) l'appareil enregistreur donne une ligne régulièrement tremblée et rythmée, pour les absinthiques il y a des renflements brusques.

VALLON. — Chez les paralytiques généraux on observe ces mêmes renflements des tracés.

PARANT. — Les mélancoliques dont la langue tremble sont plus curables que ceux dont la langue ne tremble pas.

PITRES. — M. Bernheim paraît considérer l'action de l'électricité et de l'aimantation comme purement suggestive. Schiff ayant vu le transfert par l'électricité et les métaux prit une solénoïde avec 2 fils se rendant dans les pièces voisines. Les malades mettaient la main dans la solénoïde, le courant passant à leur insu. Ce n'était que lorsque le courant passait que la sensibilité reparaissait. — Ce serait aller trop loin que de rattacher à la suggestion les phénomènes électriques. — A M. Garnier il répond que presque tous les tremblements d'une certaine intensité sont à *renflements*. Cela est surtout accusé dans le tremblement sénile. Aussi il ne paraît pas possible à priori que le tremblement qu'il décrit soit propre à une forme particulière d'intoxication.

#### 627) Internement des aliénés, par GARNIER, rapporteur.

*Internement des aliénés envisagé comme moyen thérapeutique, indications de l'isolement.*

— L'aliénation exige l'isolement, et l'isolement dans un établissement spécial; ce n'est qu'à cette condition qu'on arrive à écarter des malades tout ce qui avive leur délire. Isolement et internement ont une signification à peu près équivalente dans la pratique.

Cependant les indications de l'internement varient. S'il faut se hâter d'interner le persécuté, le maniaque, le mélancolique lorsque la forme de sa mélancolie n'est pas très légère, on conçoit qu'on puisse soigner ailleurs que dans un asile les paralytiques généraux qui n'ont jamais de délire.

La démence sénile et l'affaiblissement psychique par suite de lésions cérébrales circonscrites font des infirmes qui ne sont point à leur place dans les asiles qu'ils

encombrent. Il faudrait pour eux des établissements hospitaliers où leur placement serait immédiat et direct, placement qui les laisserait en dehors des règlements législatifs applicables aux aliénés.

Pour l'épileptique, l'hystérique, le débile congénital, l'alcoolique, les asiles répondent très mal aux besoins du traitement de ces malades.

Parmi bien d'autres conditions que doit remplir un asile d'aliénés, Falret attache la plus grande importance à trois conditions : 1<sup>o</sup> l'agrément, 2<sup>o</sup> l'étendue, 3<sup>o</sup> les divisions nombreuses. L'application du non-restreint a donné d'heureux résultats; l'expérience n'est pas faite au sujet des visites à volonté.

*Dispositions législatives relatives à l'internement des aliénés.* — La loi du 30 juin 1838 suffit à garantir la liberté individuelle par les formalités requises pour l'entrée des malades dans l'asile. Elle est imparfaite dans les précautions au sujet de la sortie des aliénés dangereux réputés guéris. Elle serait heureusement complétée par des articles portant création d'*asiles de sûreté*; les êtres dangereux appelés à les peupler n'entreraient qu'en vertu d'un jugement rendu sur les conclusions médico-légales et ne pourraient en sortir que par une décision de l'autorité judiciaire, éclairée par les constatations d'une commission spéciale.

*Conclusions :* 1<sup>o</sup> Dans l'état actuel de nos connaissances en psychiatrie, l'isolement reste comme la meilleure et la plus essentielle des mesures à appliquer, dans la plupart des cas, au traitement de la folie. Son efficacité est d'autant plus grande qu'il est effectué à une date plus rapprochée de celle du début de l'affection mentale.

2<sup>o</sup> La qualification de « dangereux » appliquée à telle ou telle catégorie d'aliénés, ne suffit pas à déterminer exactement quels sont les malades qui doivent être internés à l'exclusion des autres, attendu que, d'une part, on ne saurait affirmer qu'un aliéné réputé inoffensif ne peut devenir, à un moment donné, une cause de danger et que, d'autre part, c'est un devoir d'assistance d'hospitaliser les aliénés indigents qui ont besoin de soins spéciaux.

3<sup>o</sup> Les progrès en pathologie mentale et dans l'hospitalisation spéciale tendent à supprimer tous les moyens de contrainte physique au cours de l'internement.

4<sup>o</sup> Les nécessités du traitement moral et pharmaceutique exigeraient que dans chaque service les malades fussent moins nombreux.

5<sup>o</sup> Le traitement moral ne saurait prendre pour base l'intimidation; il emprunte sa valeur à l'autorité et à la bienveillance affectueuse du médecin.

6<sup>o</sup> L'asile moderne doit se faire riant, employer les malades dans la mesure du possible à des travaux agricoles. L'expérience des visites à volonté n'est pas encore faite.

7<sup>o</sup> Les sorties provisoires ou à titre d'essai ont des avantages en opérant une transition utile.

8<sup>o</sup> Les plus grandes réserves sont commandées quand il s'agit d'autoriser la sortie de malades que la logique même de leur délire rend évidemment dangereux. Les délirants persécutés, par exemple, peuvent parvenir à dissimuler leur délire, et amener le médecin à croire à la disparition des conceptions morbides.

9<sup>o</sup> La diminution constatée ces dernières années, des cas de guérison n'est qu'apparente. Elle tient à l'encombrement des asiles par des aliénés internés trop tard et pour cela devenus incurables.

10<sup>o</sup> La division de nos établissements spéciaux en asiles de traitement et asiles d'incurables a des inconvénients; il vaudrait mieux désencombrer les asiles des affaiblis et des séniles, que rien n'oblige à placer sous le régime de la loi sur les aliénés.

11° L'aliéné convalescent ou guéri ne doit pas être abandonné à la sortie de l'asile, mais surveillé avec bienveillance et affectueusement protégé.

12° La loi du 30 juin 1838 n'a pas de défauts qui permettent les séquestrations arbitraires.

13°, 14°, 15° Le jugement rendu nécessaire pour l'internement n'augmente pas les garanties de liberté individuelle.

16° La loi de 1838 est plus imparfaite dans ses précautions au sujet de la sortie d'aliénés dangereux réputés guéris, mais légitimement suspects de rechute. Sur ce point elle est heureusement complétée par les articles 36, 37, 38, 39, 40 de la loi votée par le Sénat, portant création d'asiles spéciaux pour les aliénés dits criminels.

17° Il y a lieu d'étendre, par un article additionnel, ces précautions aux délinquants alcooliques récidivistes dont on ne peut assurer actuellement la guérison et contre lesquels la société ne peut efficacement se défendre.

#### COMMUNICATIONS DIVERSES

##### 628) **Sur un cas de délire chronique religieux à hallucinations auditives et visuelles**, par VALLON et MARIE.

Déliant systématique mystique, halluciné de l'ouïe à la suite d'un coup de revolver à la tempe, tentative de suicide commise dans la période d'inquiétude. Parvenu à la 2<sup>e</sup> phase, il contemple des visions consolantes divines. Jamais les visions ne parlent, jamais les ennemis qui parlent ne sont vus.

##### 629) **Faits cliniques pour servir à l'étude anatomo-pathologique des hallucinations**, par MARIE et BONNET.

Les auteurs, s'appuyant sur une autopsie de déliant chronique, mort dans la démence finale avec foyer organique (hémiplegie gauche), développent l'hypothèse d'une corrélation possible entre certains phénomènes et les lésions corticales. L'hallucination serait comparable aux déviations conjuguées de la tête et des yeux et symptôme de lésions centrales. Les cas sont fréquents de vieux persécutés accusant constamment à leurs hallucinations une origine extérieure orientée dans une direction précise et toujours la même.

##### 630) **L'hérédité croisée, d'après l'expérimentation**, par CROcq fils.

Contestée en particulier par Sanson, elle existe cependant. Opérant sur deux animaux de races différentes (poules ou pigeons), l'auteur a répété souvent l'expérience presque toujours avec des résultats concluants. Les rejets mâles avaient les caractères maternels, les rejets femelles avaient les caractères paternels.

##### 631) **L'acrocyanose**, par CROcq fils.

Ce n'est ni la maladie de Raynaud, ni l'œdème bleu de Charcot. Chez deux hystériques, l'auteur a observé cette affection. L'acrocyanose est permanente, donne lieu à des douleurs peu intenses, ne s'accompagne pas d'asphyxie totale, ne provoque pas l'apparition de phlyctènes ni de gangrènes, ne produit aucune abolition de la sensibilité. Elle se montre sans œdème, sans paralysie.

##### 632) **Lésions médullaires par toxines microbiennes**, par CLAUDE.

Les altérations cellulaires n'existent pas seulement chez les animaux présentant

des troubles nerveux. En l'absence de tout phénomène apparent on peut constater chez l'animal intoxiqué, des altérations cellulaires primitives bien décelées par le Nissl et qui démontrent la vulnérabilité des centres nerveux dans les intoxications.

633) **Épilepsie partielle dans l'acromégalie**, par RAYMOND et SOUQUES.

Homme, 53 ans. Depuis 3 ans, secousses convulsives limitées au membre supérieur et à la face du côté droit. On ne trouve pas l'étiologie habituelle de l'épilepsie jacksonnienne, mais cet homme est acromégale depuis plusieurs années. L'hypertrophie de la pituitaire, comme toute tumeur cérébrale située en dehors de la zone motrice, actionne à distance, par voie réflexe, les centres moteurs. L'épilepsie partielle doit donc prendre place parmi les signes accessoires de l'acromégalie.

634). **Sur les lésions expérimentales des cellules de la moelle consécutives à la section des nerfs périphériques et à l'anémie**, par BALLET et DUTIL.

Lorsqu'on examine, au moyen de la méthode de Wissl, la moelle d'un cobaye chez lequel on a préalablement coupé le sciatique, on voit les cellules déformées, les granulations altérées; les prolongements ont en partie disparu.

Mêmes altérations à la suite de l'anémie obtenue en comprimant temporairement l'aorte.

Dans les névrites périphériques, il y a un type de lésions cellulaires dans lequel la cellule s'arrondit, ses prolongements s'effilent, le noyau devient périphérique, les granulations disparaissent. Des lésions médullaires ou de celles des nerfs, lesquelles ont été les premières? L'examen des moelles des cobayes à sciatique coupé, montrant les mêmes lésions au bout de 15 jours, montrent que la lésion médullaire est secondaire. La lésion de la cellule se produit parce que la cellule ne fonctionne plus, qu'elle est séparée de son muscle.

On peut encore altérer la cellule soit par des toxines, soit par l'anémie.

Les cas les plus intéressants sont ceux où on comprime l'aorte d'une façon intermittente; l'animal reste paraplégique tant qu'on comprime l'aorte, puis revient à lui. Si, après l'avoir rendu paraplégique 2 ou 3 fois on examine la moelle le lendemain, on trouve des lésions des cellules.

Dans les deux cas, section des nerfs et anémie, il y a fonte des granulations chromatophiles, et l'on se demande: a) Comment, avec des lésions aussi grossières de la cellule, peut-on avoir des troubles passagers, puisque l'animal reprend sa marche? b) De plus, si les granulations chromatophiles ou kinétoplasmiques viennent à disparaître, comment se fait-il que les mouvements soient encore possibles après cette disparition?

SABRAZÈS rapproche les paraplégies transitoires dues aux compressions passagères de l'aorte abdominale, des cas de myélite infectieuse curable chez les animaux (Thoinot et Masselin). Il y aurait intérêt à comparer les lésions dans les deux cas.

Il y aurait aussi à voir ce que deviennent les cellules nerveuses longtemps après la compression passagère de l'aorte.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

## NEUROPATHOLOGIE

**Nerfs périphériques et muscles.** — WÉCOT. — Pachy méningite cervicale avec compression radiculaire. *Société de neurologie belge*, Séance du 2 mai 1896, in *Journal de neurologie*, 12 mai 1896.

LEGUY. — Les paralysies radiculaires du plexus brachial. *Union médicale*, 18 janvier 1896.

EITELBERG. — Contribution à l'étude de l'otite grippale avec remarques sur les formes nerveuses de l'influenza et la paralysie faciale, comme complication de l'influenza. *Wien. med. Presse*, 1895, nos 24 et 25.

COMBY. — Paralysie arsénicale chez une petite fille de 7 ans. Communication à la Société médicale des hôpitaux. *Gazette des hôpitaux*, n° 83, 21 juillet 1896.

MARINESCO. — Sur l'angiomyopathie (myopathie d'origine vasculaire). *Gazette hebdomadaire*, 26 avril 1894, p. 400.

FRITZ FULDA (de Manheim). — Un cas d'hypertrophie musculaire vraie, avec considérations sur les rapports entre l'hypertrophie vraie et la pseudo-hypertrophie musculaire. *Deuts. Arch. f. Kl. med.*, 1895, Bd. LIV, p. 525.

RAYMOND. — Des myoclonies. *Progrès médical*, 1895, 1<sup>er</sup> semestre, p. 425. Voir *Revue neurop.*, 1895, p. 247.

V. P. JOUKONSTY. — Cas d'hypertrophie unilatérale. *Arch. de psych., de neur. et de méd. légale*, 1895, t. XXVI, 1, p. 1.

**Epilepsie, hystérie et névroses** — DEZWARTE. — De l'origine épileptique de l'automatisme ambulatoire. *Progrès médical*, 2<sup>e</sup> semestre, 1895, p. 357.

D<sup>r</sup> RAUDNITZ. — Un cas de « spasmus nutans ». *Société des médecins allemands à Prague*, 1895.

BONNET. — Paralysie hystérique avec contractures et troubles mentaux. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1896.

F. GANGHOFFNER. — Sur la chorée chronique. *Prager med. Wochenschrift*, 1895.

MARCELL LANTERBACH. — Chorée à la suite du rhumatisme articulaire aigu. *Wien. med. Presse*, 1895, n° 34, p. 1293.

[Observation inédite de chorée chez une jeune fille âgée de 9 ans, dans le cours d'un accès de rhumatisme articulaire aigu.]

CATRIN. — Observation de mutisme ayant duré dix-huit mois. *Gazette des hôpitaux*, 1896, n° 37, 26 mars.

PITRES. — Des éructations hystériques (leçon). *Progrès médical*, 1895, p. 17, 1<sup>er</sup> semestre.

GILLES DE LA TOURETTE. — Stigmates et traitement de l'hystérie. *Annales de médecine*, 19 et 25 décembre 1895.

BÉDOS. — L'ictus laryngé dit essentiel. *Gazette hebdomadaire*, 1896, n° 8.

De l'incontinence nocturne d'urine ou énurésie essentielle des adultes dans l'armée. *La Méd. moderne*, 1896, nos 16 et 17.

L. LEVI. — D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélgie. *Archives de neurologie*, janvier, février et mars 1895. Voir *Revue neurologique*, 1895, p. 54.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.



cale  
996,  
an-  
les  
de  
ion  
ette  
vec  
er-  
oir  
et  
que  
s à  
ux.  
rus  
urs  
ux,  
17,  
de  
ans  
ro-  
do-